

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE LYON

Année scolaire 1931-1932 — N° 286

La thrombose de l'aorte postérieure chez les animaux domestiques

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 18 Mars 1932

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

PAR

Robert DAUBARD

Né le 30 Juillet 1906 à CHALON-sur-SAONE (Saône-et-Loire)



LYON

JOSSE Frères, M. et L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

—
1932





Digitized by the Internet Archive
in 2026

La THROMBOSE de l'AORTE POSTÉRIEURE
chez les ANIMAUX DOMESTIQUES

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE LYON

Année scolaire 1931-1932 — N° 286

La thrombose de l'aorte postérieure chez les animaux domestiques

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 18 Mars 1932

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR VÉTÉRIINAIRE

PAR

Robert DAUBARD

Né le 30 Juillet 1906 à CHALON-sur-SAONE (Saône-et-Loire)



LYON

JOSSE Frères, M. et L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

1932

PERSONNEL ENSEIGNANT DE L'ÉCOLE VÉTÉRINAIRE DE LYON

Directeur..... M. V. BALL.

Directeur honoraire. M. F.-X. LESBRE.

Professeurs honoraires M. ALFRED FAURE, ancien Directeur.
M. CADÉAC.

PROFESSEURS

Physique et chimie médicale, Pharmacie, Toxicologie..	MM. X.
Botanique médicale et fourragère, Zoologie médicale, Parasitologie et Maladies parasitaires.....	MAROTEL
Anatomie descriptive des animaux domestiques, Téra- tologie, Extérieur	TAGAND JUNG
Physiologie, Thérapeutique générale, Matière médicale	
Histologie et Embryologie, Anatomie pathologique, Inspection des denrées alimentaires et des établis- sements classés soumis au contrôle vétérinaire...	BALL
Pathologie médicale des Equidés et des Carnassiers, Clinique, Sémiologie et Propédeutique, Jurispru- dence vétérinaire	AUGER
Pathologie chirurgicale des Equidés et des Carnas- siers, Clinique, Anatomie chirurgicale, Médecine opératoire	DOUVILLE
Pathologie bovine, ovine, caprine, porcine et aviaire. Clinique, Médecine opératoire, Obstétrique.....	CUNY
Pathologie générale et Microbiologie, Maladies micro- biennes et police sanitaire, Clinique.....	BASSET LETARD
Hygiène et Agronomie, Zootechnie et Economie rurale.	
Industrie et contrôle des produits d'origine animale....	TAPERNOUX

CHEFS DE TRAVAUX

MM. COLLET, JEAN-BLAIN.



EXAMINATEURS DE LA THÈSE

Président : M. le Dr CADE, Professeur à la Faculté de Médecine.
Chevalier de la Légion d'honneur.

Assesseurs : M. DOUVILLE, Professeur à l'Ecole Vétérinaire.
Chevalier de la Légion d'honneur.

M. V. BALL, Directeur de l'Ecole Vétérinaire.
Chevalier de la Légion d'honneur.

La Faculté de Médecine et l'Ecole Vétérinaire déclarent que les opinions émises dans les dissertations qui leur sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elles n'entendent leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

*Lieutenant au 416^e Régiment d'Infanterie,
mort pour la France le 14 octobre 1818 à La Veuve (Marne)*

A MA MÈRE

En témoignage de ma tendre affection.

A MA TANTE

A TOUS MES PARENTS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR CADE
de la Faculté de Médecine de Lyon

A MONSIEUR LE PROFESSEUR DOUVILLE
de l'Ecole Vétérinaire de Lyon

A MONSIEUR LE PROFESSEUR BALL
Directeur de l'Ecole Vétérinaire de Lyon

A MES MAÎTRES

La THROMBOSE de l'AORTE POSTÉRIEURE chez les ANIMAUX DOMESTIQUES

Introduction

Ayant eu l'occasion, au cours de notre troisième année d'études, d'observer chez un chat un cas de thrombose de l'aorte postérieure, il nous a paru intéressant de consacrer notre thèse à l'étude de cette affection chez les animaux domestiques. Nous n'avons pas eu la prétention de faire œuvre originale, mais seulement d'effectuer une mise au point de la question en vétérinaire.

Nous y avons été d'autant plus incité que ces dernières années des études remarquables ont été faites par LERICHE et ses élèves qui ont jeté une lumière très vive sur la pathogénie de cette affection. Nous avons fait de larges emprunts à ces travaux pour l'élaboration de notre thèse.

La thrombose de l'aorte postérieure se traduit chez le cheval par des manifestations fort curieuses qui consistent essentiellement en une boiterie intermittente à chaud.

Le tableau clinique en fut donné pour la première fois en 1831 par BOULEY, clinicien averti, qui en fit

une si magistrale description que le Professeur CHARCOT, en 1856, pouvait diagnostiquer pareille affection chez l'homme, qu'il désigna sous le nom de *claudication intermittente ischémique*.

Après un historique de la question, nous rappellerons brièvement l'anatomie régionale, puis quelques considérations générales sur l'histologie et la physiopathologie des artères ; nous préciserons ensuite les données que nous possédons actuellement sur l'étiologie de l'affection.

Dans un chapitre suivant, nous décrirons les symptômes principaux ; puis, après quelques considérations anatomo-pathologiques, nous en arriverons à parler du diagnostic différentiel, qu'il est d'autant plus important d'établir que la boiterie intermittente à chaud, qui nous occupe est, chez le cheval, l'un des vices rhédibitoires inscrits dans la loi du 2 août 1884. Nous ferons donc une parenthèse à ce sujet.

Le traitement étant à peu près inexistant chez le cheval, nous terminerons par quelques suggestions qui nous furent dictées par un rapprochement avec la médecine humaine, et enfin nous finirons par quelques observations dont quelques-unes auront trait à la maladie chez les carnivores.

Nous avons l'agréable devoir de remercier ici M. le Professeur DOUVILLE, pour l'aide précieuse qu'il nous a apportée dans l'élaboration de notre travail, par ses magistrales leçons et ses conseils bienveillants.

Nous exprimons à M. le Professeur CADE notre vive reconnaissance pour le grand honneur qu'il nous

a fait en acceptant la présidence du jury de notre thèse.

Nos remerciements vont également à M. le Professeur V. BALL, qui a bien voulu faire partie de notre jury, ainsi qu'à M. COLLET, le distingué Chef de Travaux de la chaire de pathologie chirurgicale, auquel nous devons une précieuse observation chez un chat, et qui nous a, en quelque sorte, inspiré ce sujet.

Historique

Les auteurs anciens avaient constaté des cas de thrombose ; aucun d'eux, il est vrai, n'en avaient deviné les conditions. Le mot *thrombus*, employé par Ambroise PARÉ et quelques chirurgiens, servait à désigner non le caillot intravasculaire, mais la coagulation du sang dans les tissus, à la suite de la blessure d'un vaisseau.

L'école anatomique méconnut l'importance de ces coagulations qu'elle prenait pour des corps étrangers tant elle était convaincue de l'impossibilité de semblables formations pendant la vie. Force était bien de constater la présence de ces caillots, de ces *polypes* comme on les appelait, de constater aussi les obstructions vasculaires auxquelles ils donnaient lieu. Quant à leur nature et à leur mode de formation, on s'en préoccupait peu.

BONNET, le premier, entreprit de démontrer quelles grandes différences séparent les caillots anciens des caillots récents agoniques ou *post-mortem*. Il reconnut d'après leur composition que les caillots anciens peuvent se désagréger et que des grumeaux, emportés par la circulation, vont s'arrêter dans un vaisseau trop étroit et provoquer une obstruction.

GOULD, SÉNAC, sont partisans de cette théorie. Voilà en germe la doctrine de l'embolie.

LOWEN, HOFFMANN, BÆRHAWE ne contestent pas la coagulation du sang pendant la vie dans les vaisseaux, ni l'arrachement et le transport possible d'un fragment de caillot par le courant sanguin dans une autre partie de l'arbre circulatoire.

Ces opinions, quoique timidement exprimées, commencent à être acceptées, lorsque VAN SWIETEN vient leur donner l'appui de ses observations et de ses recherches expérimentales. Cet illustre médecin, en avance sur son siècle, réunit des preuves cliniques et anatomiques irréfutables de la coagulation spontanée du sang pendant la vie, du déplacement des caillots, enfin des accidents qu'ils déterminent. Bien plus, expérimentalement, par des injections d'alcool dans la veine crurale, il produisit sur des chiens, des thrombus et constata leur migration dans les rameaux de l'artère pulmonaire où leur fixation amenait une mort rapide.

En ce qui concerne la thrombose de l'aorte postérieure qui nous intéresse plus spécialement ici, c'est BOULEY jeune qui en fit chez le cheval la première étude précise, dans une communication à l'Académie Royale de Médecine, le 18 octobre 1831.

En 1838, RADEMACHER, vétérinaire à Trêves, cite un cas semblable.

Puis BÖTHER, vétérinaire de la Cour Ducale de Kothlen, fait paraître une observation du même genre dans le « Zeitschrift für die Gesammte Thierheilkunde von Dietrichs, Nebel und Vix », en 1839; ainsi

que TöTSCH, vétérinaire du Baillage de Tubingue, dans le « Repertorium der Thierheilkunde von Hering », en 1840.

En 1843, RESS, vétérinaire à Kempen, fait une communication au « Journal Vétérinaire et Agricole de Belgique ».

Mais, depuis la remarquable observation de BOULEY, aucun symptôme pathognomonique n'avait été révélé par celles qui suivirent.

Il faut arriver en 1884 pour que SOMMER — dans le « Journal Vétérinaire et Agricole de Belgique » — nous apprenne l'absence des battements artériels à la partie inférieure du membre boiteux, signe qui permet de différencier les boiteries procédant d'obstructions artérielles de celles d'origine nerveuse.

Deux ans plus tard, GOUBAUX, chef du Service d'anatomie à Alfort, fait encore mieux ressortir la valeur de ce renseignement, et par des expériences intéressantes et des observations instructives, il établit que l'oblitération de l'aorte postérieure a pour résultat trois phénomènes importants : la paralysie, l'abaissement de température et la cessation des pulsations en arrière de la ligature. Dans son mémoire, GOUBAUX rapporte en outre une observation de DEMILLY, dans laquelle les symptômes déterminés par un caillot de l'aorte postérieure, prolongé dans l'intérieur des artères fémorales et des obturatrices, ont été tour à tour confondus avec ceux d'une inflammation du cordon testiculaire et avec ceux de l'immobilité.

Bientôt Henri BOULEY élargit le cadre des oblitérations artérielles, en constatant « l'existence d'un ané-

vrisme disséquant à l'origine du tronc brachial gauche et dans sa portion axillaire, et des caillots obturateurs dans les artères sus-scapulaire, sous-scapulaire, humérale, préhumérale, grande musculaire postérieure, épicondylienne, radiale postérieure et radiale antérieure » à l'autopsie d'un cheval qui ne boitait pas au pas, et dont les muscles extenseurs étaient paralysés après quelques minutes d'exercice au trot.

Marchant dans cette voie et faisant une heureuse application des données fournies par ses devanciers, REYNAL, en 1853, diagnostique l'oblitération de l'aorte postérieure et de ses divisions terminales (le caillot s'étend jusqu'aux artères tibiales) en se basant sur l'intermittence des symptômes, particulièrement de la claudication, sur l'abaissement de la température du membre boiteux et sur la faiblesse des pulsations de l'aorte postérieure reconnue par exploration rectale.

BONNAUD et ANDRIEUX, élèves du précédent, publient en 1867 dans le « Journal des Vétérinaires du Midi » — sous les auspices de leur Maître — une observation semblable où le diagnostic est porté aussi sur le vivant.

De leur côté, SCHRENK, GEORGE fils, Maximilien SINOIR, le Professeur NOCARD, SALLES, SALEMBIER et LAHO, le Professeur VIOLET, REUL (« Annales de Médecine Vétérinaire de Bruxelles »), Ch. SIEGEN, les Professeurs LABAT et DELAMOTTE, PALAT, MICHOTTE, HUMBERT, et bien d'autres praticiens dont les observations sont restées inédites, ont reconnu la maladie en s'inspirant de ces premiers travaux. Depuis qu'ils ont paru, la plupart des cas relatés dans les journaux vétérinai-

res ne font pas faire un pas à l'étude de l'origine de la lésion et de ses conséquences et n'ajoutent rien d'essentiel aux connaissances déjà acquises.

Toutefois, tout n'est pas inutile, car la fréquence des oblitérations artérielles chez le cheval en ressort très nettement.

Au milieu de ce groupe de relations se font remarquer quelques travaux qui ont éclairé quelques faits en les multipliant, recueilli quelques données originales par une observation plus pénétrante, fourni une interprétation plus complète des symptômes, relevé quelques cas de guérison, et généralisé un ensemble de phénomènes considérés tout d'abord comme particuliers à l'obstruction de l'aorte et de ses ramifications terminales.

Charles BERNARD voit la mort survenir par hémorragie rectale, déterminée par la congestion collatérale dans un cas d'obstruction des artères fémorales avec paralysie consécutive.

SINOIR essaie de faire la pathogénie de la coagulation du sang dans les artères, et admet avec RIGOT et GOUBAUX que les tiraillements de l'aorte, sous l'influence des mouvements violents, déterminent une artérite localisée, point de départ de coagulums fibrineux donnant lieu à des embolies consécutives dans les divisions terminales de l'aorte postérieure.

NOCARD, en 1878, trouve à l'autopsie d'un poulain de trois ans qui avait été successivement boiteux des quatre membres, des embolies de l'artère pulmonaire, des végétations très nombreuses des valvules auriculo-ventriculaires et une tumeur sur les valvules sig-

moïdes obstruant presque complètement l'aorte ; il attribue les boiteries du début à des embolies des artères des membres.

Avec beaucoup de précision, en 1880, TRASBOT relate un cas de boiterie intermittente déterminée par une endocardite accompagnée d'endartérite, de thrombose de l'aorte, des artères iliaques et de la veine-cave postérieure au niveau des reins.

SIMONIN, en 1881, d'autre part, rencontre des oblitérations de la veine-cave postérieure, de la veine-porte, de l'aorte et d'autres artères.

BRÜCKMÜLLER reconnaît la fréquence des obstructions des artères rénales.

SCHRENK, dans un cas d'oblitération artérielle bien reconnu par l'exploration rectale, observe la guérison à la suite d'un long repos, et l'attribue à un rétablissement de la circulation, grâce au développement d'une anastomose.

VIOLET a vu la guérison survenir après deux ou trois mois de repos, ce qui a permis à la circulation collatérale de se développer.

En 1885, CADÉAC et MALET, alors chefs de Travaux, signalent un cas de thrombose des artères iliaques compliqué d'artérite, de thrombose veineuse et de gangrène.

Le Professeur V. BALL, en 1905, observa un cas de thrombose de l'aorte chez le cheval, et l'attribue à l'athérome.

GRATIA, en 1906, en publie une observation lui aussi.

En 1910, le Professeur CADÉAC cite un cas d'anévrysme de la deuxième artère lombaire, coexistant

avec une thrombose de l'aorte postérieure s'étendant à ses quatre branches terminales. La paroi artérielle a subi un commencement de calcification. Malgré cette oblitération presque complète on n'a constaté de boiterie à aucun moment.

Depuis cette époque, les observations rapportées ne nous ont donné aucune certitude nouvelle quant à l'étiologie de l'affection.

Anatomie régionale

Chez le cheval

L'aorte postérieure se dirige en haut et en arrière, décrivant une courbe à convexité antéro-supérieure représentant assez exactement un quart de cercle. Cette courbe est connue sous le nom de *crosse de l'aorte*. Elle gagne ainsi le côté gauche de la face inférieure du rachis qu'elle atteint vers la septième vertèbre dorsale. Elle se porte ensuite directement en arrière en suivant les corps vertébraux, toujours déviée un peu à gauche, mais se rapproche insensiblement du plan médian qu'elle finit par occuper au niveau des piliers du diaphragme. C'est alors qu'elle traverse l'anneau circonscrit par les deux piliers gauches de ce muscle, pénètre dans la cavité abdominale et se poursuit jusqu'à l'entrée du bassin, sous le corps des vertèbres lombaires, en conservant sa position médiane. Arrivée au niveau de la dernière vertèbre lombaire, plus ou moins près de l'articulation lombosacrée, elle se termine par la double bifurcation d'où résultent les artères *iliaques externes* et *iliaques internes*.

Les deux ARTÈRES ILIAQUES INTERNES, souvent désignées chez l'Homme sous le nom d'*artères hypogastriques*, représentent les branches internes de la quadrifurcation terminale de l'aorte postérieure. Il n'y a pas, chez les solipèdes, d'artères iliaques primitives, comme on en voit chez l'Homme, et nombre d'animaux, chez lesquels l'aorte se termine par une division dichotomique, c'est-à-dire par deux branches qui se bifurquent à leur tour un peu plus loin.

Etendues sur le côté du détroit antérieur du bassin, depuis le corps de la dernière vertèbre lombaire jusqu'à l'insertion pelvienne du petit psoas, dans une direction oblique de haut en bas, de dedans en dehors et d'avant en arrière, les iliaques internes répondent en avant, aux troncs veineux pelvi-cruraux qui les séparent des iliaques externes ; en dedans au péri-toine ; en haut et en dehors, à l'articulation sacro-iliaque et à l'ilium. Elles donnent sur leur trajet les collatérales suivantes : l'artère ombilicale, la honteuse interne, la sacrée latérale, l'iliaco-musculaire et la fessière. Elles se terminent par deux branches qui se mettent à cheval sur le bord supérieur du tendon du petit psoas en se plaçant l'une en dedans, l'autre en dehors de ce tendon : l'obturatrice et l'iliaco-fémorale.

LES ARTÈRES ILIAQUES EXTERNES, branches externes de la quadrifurcation terminale de l'aorte postérieure descendent sur les côtés de l'entrée de la cavité pelvienne, en décrivant une courbe à concavité antéro-inférieure et en affectant une direction oblique de haut en bas, d'avant en arrière et de dedans en

dehors. Appliquées en dedans du petit psoas et de l'iliaque par le péritoine, elles sont longées en arrière par la veine iliaque primitive qui les isole des iliaques internes. Quand elles arrivent au niveau du bord antérieur du pubis, dans l'interstice qui sépare le couturier du pectiné, chacune d'elles se prolonge dans la cuisse sous le nom d'*artère fémorale* et de là dans le pli de l'articulation fémoro-tibiale sous le nom d'*artère poplitée*.

Chez les carnivores

Les branches terminales de l'aorte sont les quatre artères iliaques et la sacrée moyenne.

Iliques internes : Après avoir émis les deux iliaques externes, l'aorte se continue sur une longueur de un à trois centimètres avant de subir la trifurcation qui donne naissance à la sacrée moyenne et aux deux iliaques internes.

Iliques externes : Le tronc crural se décompose chez les carnivores comme chez tous les autres animaux en 3 sections successives : L'*iliaque externe*, la *fémorale*, la *poplitée*, celle-ci terminée par les *tibiales*.

La *fémorale* émet comme chez le cheval : 1° Plusieurs rameaux musculaires innommés ; 2° Les deux grandes musculaires antérieure et postérieure, celle-ci fournissant la prépubienne ; 3° La saphène qui est aussi remarquable par son fort volume que par sa

destination. Elle se détache vers le milieu de la longueur du fémur, c'est-à-dire à la partie inférieure de la fémorale, croise superficiellement le muscle droit interne et se divise en deux branches ; la plus petite accompagne le nerf et la veine saphènes internes et arrive avec eux sur la face antérieure du tarse ; l'autre branche émet, sur son trajet, en outre d'artérioles sous-cutanées, un rameau qui s'engage sous les fléchisseurs profonds des doigts.

Considérations générales sur la coagulation du sang

Définition : On appelle *thrombose*, la coagulation du sang pendant la vie, à l'intérieur des vaisseaux.

Le coagulum est appelé *thrombus* ou *caillot*.

Si le thrombus reste immobilisé à la place où il a pris naissance, on le dit *fixe* ou *autochtone*. Cependant un caillot fixe formé depuis un temps variable peut être entraîné par le courant sanguin loin de son siège primitif ; le fragment s'arrêtera à l'entrée d'un rameau vasculaire trop étroit pour lui livrer passage, et provoquera une obstruction. Le caillot susceptible d'être ainsi mis en mouvement est désigné sous l'appellation de *caillot migrateur* ou *embolus*. La lésion qu'il détermine prend le nom d'*embolie*. On le voit, la thrombose est une menace permanente d'embolie.

On admet aujourd'hui que la formation du caillot

nécessite la présence de quatre substances : Un *pro-ferment* (thrombogène de HAMMARSTEN, plasmozyme de FULD et SPIRO), qui est sécrété par les cellules endothéliales des vaisseaux et les leucocytes et se trouve dans le sang ; pour se transformer en ferment, il doit s'unir avec une kinase provenant des tissus (thrombokinase de MORAVITZ, cytozyme de FULD et SPIRO), et cela en présence de sels calciques. Le ferment ou thrombine ainsi formé par l'union des trois corps, agit sur le fibrinogène dissout dans le plasma.

NOLF rejette l'influence d'un ferment et pense que la coagulation résulte d'une précipitation de colloïdes. Une substance d'origine hépatique, l'hépatothrombine, qui correspond au thrombogène, s'unirait à une leucothrombine ou thrombozyme correspondant à la thrombokinase et formerait, en présence de sels calciques, un complexe, la thrombine, qui s'unirait à son tour au fibrinogène pour donner le caillot.

La leucothrombine est, comme son nom l'indique, sécrétée par les leucocytes et aussi par les cellules endothéliales ; elle se trouve normalement dans le plasma. Quant aux cellules des tissus, elles favorisent la coagulation en produisant des substances *thromboplastiques*.

On observe la formation d'une substance protéique nouvelle : l'*antithrombine*, provenant du foie, lorsque l'on rend le sang incoagulable par injections intra-veineuses d'albumoses. Cette antithrombine serait déversée dans le sang dès que la coagulabilité de ce liquide tend à augmenter. Donc le foie intervient à chaque instant, pour maintenir la fluidité sanguine.

Des auteurs l'ont d'ailleurs bien mis en évidence en montrant que le sang d'une grenouille dont on a extirpé le foie devient incoagulable.

Diverses matières albuminoïdes augmentent la coagulabilité du sang stagnant. De même divers extraits organiques préparés à froid sont susceptibles de provoquer des thromboses massives. Ce fait, découvert par FOA et PELLACANI, s'explique par la présence, dans les tissus et les organes, d'un ferment coagulant ou d'une kinase.

Histologie pathologique des artères

L'endartère est une émanation du tissu conjonctif. Elle est essentiellement formée d'une lame de tissu conjonctif amorphe ou faiblement fibrillaire qui contient des cellules rameuses, anastomotiques et aplaties parallèlement à la surface. Au-dessus, du côté de la lumière, il y a un endothélium continu, pas de vaisseaux.

Cette endartère a donc une structure se rapprochant de celle des séreuses dont elle a la fragilité. Cette membrane, il est vrai, est la plus exposée des trois, puisqu'elle se trouve en contact immédiat avec les agents toxiques ou infectieux qui peuvent être charriés par le courant sanguin.

Comme tout tissu conjonctif assez hautement spécialisé, l'endartère peut présenter des lésions de deux ordres : 1° *Prolifératives* ; 2° *Dégénératives*. Ces der-

nières sont peut-être les plus fréquentes, cela tient sans doute en grande partie à l'insularité de la membrane. En effet, après les phénomènes de réaction inflammatoire proliférative, on voit apparaître dans la profondeur — dans les régions par conséquent qui doivent souffrir le plus du manque de circulation canalisée — des phénomènes de mortification et de dégénérescence.

Les phénomènes prolifératifs peuvent porter soit sur les éléments cellulaires, soit sur la substance fondamentale conjonctive. C'est de l'endothélium vasculaire et des cellules sous-jacentes que partent les éléments cellulaires qui vont en si grande abondance pénétrer la fibrine des thrombus, de façon à la morceler, l'englober dans un réseau cellulaire, en un mot *l'organiser*.

Les lésions de l'endartère sont le plus souvent primitives. Elles sont dues aux agents toxiques ou infectieux circulant dans le sang. Presque toujours, lorsque ces lésions ont quelque intensité, elles provoquent des réactions du côté des autres tuniques. Si on pense que ces lésions peuvent être les facteurs de rétrécissements ou d'oblitérations vasculaires, d'embolies par détachement de caillots ou de tissus, de rigidité vasculaire par la carapace calcaire dont elles doublent le vaisseau, on voit que leur importance est capitale.

Le caillot présente quelques différences, suivant qu'il est né sur place ou qu'il est d'origine embolique. Dans le premier cas il adhère, au début au moins, en un seul point de la circonférence artérielle,

au point où siège l'artérite ; il est libre sur tout le reste de son pourtour. Il est formé de stratifications en forme de croissant, s'emboîtant les unes dans les autres, jusqu'à oblitération.

A son point d'origine, et là où les phénomènes d'organisation se montrent d'abord, il est blanc grisâtre, le reste est plus ou moins cruorique.

Tourné sur lui-même ; il est grisâtre, pulpeux et englué secondairement par un caillot cruorique qui, bouchant tous les vides, rend l'oblitération parfaite.

Les phénomènes d'organisation et d'adhérence de ce caillot se montrent en différentes régions de la circonférence de l'artère, quelquefois sur tout le pourtour. En effet, dans ce cas-ci, l'artère secondaire est plus volontiers diffuse, circulaire, que dans l'artérite primitive avec caillot secondaire.

L'organisation de ces caillots est plus ou moins rapide et plus ou moins complète ; elle est en rapport avec le degré de septicité du caillot et de désorganisation de la paroi. Les caillots grisâtres, pulpeux, très chargés de leucocytes le plus souvent mortifiés, s'organisent difficilement. D'autre part, il faut que la paroi n'ait pas été trop altérée, que les éléments qui survivront à l'organisation, c'est-à-dire les cellules endothéliales et les cellules fixes du tissu conjonctif, n'aient pas été totalement mortifiées.

Physiologie pathologique des artères

La constitution même de la paroi artérielle explique ses différentes possibilités fonctionnelles.

1° *L'endothélium*, par sa présence, empêche le sang de coaguler. Sa destruction entraîne la coagulation au point altéré. Cette coagulation se poursuit plus ou moins loin. Elle n'a pas, à vrai dire, de raisons perceptibles de s'arrêter, et cependant elle le fait.

A l'état normal il y a donc équilibre entre l'état liquide du sang et l'intégrité de l'endothélium. Cet équilibre peut être rompu du fait de la paroi ou du fait du sang. Bien que l'on ait tendance généralement à croire que toute thrombose soit d'origine pariétale, il semble bien que le rôle du sang puisse être le premier en date.

L'endothélium n'est qu'un isolant qui empêche l'action coagulante des tissus de la paroi. Il n'a pas une action directe sur le sang. Dès qu'il y a la moindre altération endothéliale, le sang se coagule, mais à la condition qu'il soit coagulable, et en proportion de sa coagulabilité. S'il ne l'est pas, l'altération de l'endothélium n'entraîne pas de thrombose. Le sang a des capacités de coagulation très variables. Sous des influences multiples étudiées en physiologie, des états d'hypo ou d'hypercoagulabilité peuvent se développer. Ils ont une influence considérable sur la production des coagulations intravasculaires. On s'est même demandé si, dans certaines circonstances, avec

l'aide de la vaso-constriction, une coagulation n'était pas possible sans altération pariétale, mais ce n'est pas encore prouvé, bien que beaucoup de faits pathologiques le laissent supposer (LERICHE et POLICARD).

Le sang étant coagulé dans un vaisseau, les phénomènes suivants se déclenchent automatiquement peut-on dire : Par la fissure pariétale, des cellules conjonctives cheminent dans le caillot et y font une véritable culture de tissus. C'est ainsi que le caillot s'organise. Bientôt des capillaires sanguins suivant les éléments conjonctifs, se disposent dans le sens axial, progressant au fur et à mesure que le caillot s'allonge. A un moment donné, la coagulation s'arrête sans que l'on sache exactement pourquoi. Généralement, l'extrémité du caillot se trouve au niveau d'une collatérale importante. Il y a toujours une petite coagulation au-dessus de l'endroit où la formation conjunctivo-vasculaire s'arrête. Et, chose plus curieuse, il y en a souvent une assez grande en aval. Les dispositifs vasculaires du caillot organisé varient suivant ses modes de formation et de propagation. Parfois les néocapillaires viennent de la paroi vasculaire elle-même pénétrée par des vaisseaux. Ils ont alors une disposition radiaire. D'autres fois, la circulation du caillot organisé prend origine en un point éloigné, le caillot possède en ce cas une circulation autonome dont les éléments ont une direction longitudinale. On observe alors une tendance à la tunellisation.

On peut se demander pourquoi le caillot cesse de progresser à un moment donné. Le caillot cesse-t-il

d'augmenter seulement lorsqu'il est tapissé d'un véritable revêtement endothélial résultant de la culture en lame superficielle des éléments conjonctifs prenant la disposition caractéristique de l'endothélium, la présence de cette sorte de vernis empêchant l'extension du phénomène de coagulation ? C'est possible, mais cela reste cependant à prouver.

Généralement le caillot est plus ou moins rétracté. Il y a en effet toujours un espace libre entre la paroi artérielle et lui, sauf au niveau de son point de départ où il adhère.

La progression du caillot est favorisée par les spasmes du vaisseau intéressé. Ce spasme est habituellement d'origine locale, c'est l'effet d'un réflexe né sur place, dû à l'excitation des éléments sensibles de l'endartère. Cependant il est très possible qu'il soit, dans certains cas, d'origine générale et qu'il dépende en particulier d'états surrénaux. C'est ce que pensent les Professeurs LERICHE et POLICARD. D'ailleurs lorsque l'on étudie les résultats de la surrénalectomie dans les artérites, disent ces auteurs, « il semble qu'il y ait parfois à l'origine de ces affections une dysépinéphrie. Le produit d'origine surrénalienne n'est peut-être pas, du reste, de l'adrénaline pure, c'est sans doute un complexe adrénalinique ».

2° *La paroi musculo-élastique* représente l'appareil de l'adaptation du calibre au débit sanguin. Ce sont ses mouvements qui conditionnent les régulations circulatoires locales.

3° *L'appareil nerveux* de l'adventice qui contient les rameaux des diverses couches, commande la musculature lisse et établit une liaison fonctionnelle entre un point particulier du réseau et l'ensemble de la circulation. Sa fonction est tout à la fois motrice et sensitive.

« Longtemps on n'a voulu en retenir que la fonction motrice. Aujourd'hui, *la fonction sensitive paraît presque la plus importante*, parce que c'est elle qui met tous les points de l'appareil circulatoire en constante relation, ce qui conditionne l'harmonie et l'équilibre de tout le système. »

« La physiologie pathologique est en train de modifier les données de la physiologie classique », disent les Professeurs LERICHE et POLICARD. « D'après les classiques, les nerfs vaso-moteurs vont de la moelle aux vaisseaux avec relais ganglionnaires. D'après DASTRE et MORAT, seuls les vaso-constricteurs vont à la périphérie ; la vaso-dilatation résulte d'une inhibition intraganglionnaire des constricteurs. Les vaso-dilatateurs restent dans les rameaux communicants et ne dépassent pas les ganglions ; tous sont d'origine sympathique. Trois faits nouveaux révélés par la chirurgie et par l'expérimentation ont récemment établi que le schéma classique était peu admissible.

« La chirurgie a montré que chez l'homme, nulle part les sections nerveuses ne sont capables de produire une paralysie de la vaso-dilatation. S'il y avait quelque part des éléments nerveux chargés de con-

duire les phénomènes vaso-dilatateurs, leur section devrait s'accompagner, semble-t-il, d'une prédominance de la vaso-constriction ou tout au moins d'une paralysie vasculaire. Or, il n'en est rien. Toutes les sections sympathiques, où qu'elles siègent, sont toujours suivies d'une vaso-dilatation active de quelques semaines de durée, comme si elles débarrassaient les plexus périphériques d'un contrôle modérateur.

« D'autre part, après toutes les sections sympathiques, après les sections de la moelle, accidentelles ou expérimentales, toujours on voit les réactions vasculaires redevenir à peu près normales, en quelques semaines ou quelques mois. Les vaisseaux réagissent normalement au chaud et au froid ; ils se contractent, se dilatent.

« Enfin, on a mis en évidence dans ces dernières années, l'énorme rôle physiologique et pathologique de l'appareil sensible des vaisseaux et la signification des corpuscules nerveux que les histologistes comme DOGIEL avaient révélés sous l'endothélium. Signalée par PAGANO, par DELEZENNE, l'innervation sensitive des artères a été oubliée jusqu'au jour où il a fallu expliquer les effets de la sympathectomie périartérielle. »

Actuellement, on doit admettre que la sensibilité artérielle entre continuellement en jeu dans les mouvements de la vaso-motricité. Ce sont ces nerfs qui règlent, par réflexes, tout le balancement de la circulation générale et les circulations locales.

« Dès qu'une artère n'est plus normale quand sa paroi est enflammée, sa lumière est oblitérée, il part de sa paroi des séries de réflexes anormaux qui jouent un rôle considérable dans la symptomatologie et l'évolution clinique, et créent ce syndrome sympathique des ligaturés, des artéritiques et thrombosés. »

Etiologie

Nous avons vu que la claudication intermittente ischémique avait pour cause une artérite. Mais à quoi est-elle due ? Chez l'homme, où la question fut bien étudiée par de nombreux auteurs, cette thrombo-artérite peut avoir deux origines distinctes : ou bien il y a *artérite infectieuse primitive*, désorganisant plus ou moins la paroi et entraînant la formation secondaire d'un thrombus qui peut être oblitérant, ou bien, on est en présence d'un *embolus* en général septique, qui vient d'abord oblitérer le vaisseau et entraîne *secondairement* des lésions inflammatoires de la paroi. C'est *l'artérite chronique*. Les lésions, dans l'un et l'autre cas, sont de même ordre. Leur intensité du reste est assez variable suivant les cas. Les trois tuniques y participent ; elles sont plus ou moins infiltrées de leucocytes. Cela peut atteindre un tel degré dans l'artérite *embolique* surtout, qu'il se forme une dilatation secondaire, un véritable anévrysme dit embolique.

Dans l'espèce humaine, la tuberculose et la syphilis sont deux causes fréquentes d'artérite. Souvent aussi on observe cette complication, longtemps après la guérison apparente de la fièvre typhoïde. Mais la

plupart des artérites reconnaissent une origine toxique. Ces intoxications peuvent être elles-mêmes d'origine externe ou interne. Leur rôle fut diversement compris. Pour les uns en effet, les substances toxiques circulant vont léser directement la paroi artérielle. Pour d'autres, elles seraient seulement susceptibles d'amener une moindre résistance de l'organisme et plus spécialement du système circulatoire, ce qui entraînerait, à un moment donné, une possibilité d'artérite.

Pour M. le Professeur V. BALL, l'athérome serait une cause très fréquente de thrombose de l'aorte. On sait que l'athérome consiste en des foyers de dégénérescence graisseuse dans les artères. Expérimentalement, divers auteurs, parmi lesquels le Professeur BALL, ont reproduit l'athérome aortique avec l'adrénaline, la phloridzine, l'iodure de potassium, l'acétate de plomb et le tabac. On peut donc admettre que chez l'homme, l'abus du tabac puisse provoquer l'athérome et par suite la trombose aortique, bien qu'il existe une différence entre l'athérome spontané, qui intéresse la *tunique interne*, et l'athérome expérimental, qui consiste en une calcification de la *tunique moyenne*.

Chez le cheval, dans tous les cas de thrombose de l'aorte postérieure rencontrés par le Professeur V. BALL, cet auteur a observé chaque fois la coexistence de plaques athéromateuses. En outre, il est à noter que pour l'athérome comme pour le thrombus, le siège de prédilection est la terminaison de l'aorte.

Il se présente sous l'aspect de *plaques grises* avec

taches jaunes irrégulièrement arrondies, saillantes, de *plaques jaunes* ou de *plaques calcaires*, isolées ou en placard.

Au microscope, une plaque jaune se montre constituée par un épaissement hyperplasique de la *tunique interne* faisant saillie, avec foyer de dégénérescence graisseuse situé dans la partie profonde de l'endartère.

La tunique moyenne est sclérosée, amincie en regard des foyers athéromateux sous lesquels les éléments musculaires lisses apparaissent refoulés.

La *tunique externe* est également sclérosée et l'on y remarque des lésions de périartérite et d'endartérite chronique oblitérante sur les vasa-vasorum, avec manchons périvasculaires de cellules rondes. Les lésions des vasa-vasorum sont nettes sous les foyers athéromateux. Cette constatation paraît en faveur de la théorie qui rapporte l'athérome à des altérations de ces vaisseaux.

Pour certains auteurs, dès qu'une toxine est introduite dans le sang, l'organisme élabore des quantités de cholestérine pour lutter contre elle ; malheureusement, cette cholestérine est très peu soluble et se dépose facilement dans les parois vasculaires. Les cristaux constituent ainsi de véritables corps étrangers qui irritent les tissus et provoquent l'athérome. Celui-ci, à son tour, par les irrégularités qu'il amène dans la tunique interne, constitue un point d'appel pour la fibrine. C'est ainsi que se produiraient les thromboses.

GOUBAUX et RIGOT incriminent la dilacération de

l'aorte produite sous l'influence de mouvements violents (glissades, etc...), qui détermineraient une artérite localisée point de départ de coagulum fibrineux. C'est possible dans certains cas, mais le plus souvent la thrombose de l'aorte postérieure relève d'artérites infectieuse ou toxique, comme nous venons de le voir, et surtout, chez le cheval, d'artérites parasitaires. Dans ce dernier cas, c'est le strongle armé ou sclérotome qui est l'auteur des accidents observés.

Le nématode en question (*strongylus vulgaris*) vit dans le gros intestin du cheval. Il mesure en moyenne deux centimètres sur un millimètre. Il possède une capsule buccale munie de deux couronnes de denticules. Les œufs pondus donnent en quelques jours des embryons de un demi-millimètre qui éclosent puis mènent deux à trois mois de vie libre au cours desquels ils subissent des transformations les faisant passer par l'état de premières larves, puis *secondes larves encapsulées*. Ces dernières ne continueront leur développement qu'à condition d'être ingérées par un cheval, par l'intermédiaire de végétaux verts ou d'eaux de boissons. Lorsque ces larves sont arrivées dans l'intestin grêle, elles se débarrassent de leur gaine, mais ne vont pas jusqu'au cæcum, elles s'enfoncent dans la paroi intestinale de façon à pénétrer dans une de ses veinules ou dans un lymphatique. Le courant sanguin les entraîne dès lors dans la veine-porte, le foie, la veine-cave, le cœur droit, l'artère pulmonaire, le poumon, les veines pulmonaires, le cœur gauche, l'aorte et le système artériel qui les disperse dans l'organisme entier. On peut

donc les trouver dans toutes les artères, mais elles ont une prédilection pour le tronc droit de la grande mésentérique et les iliaques. Aussi est-ce là que la plupart de ces larves s'arrêtent, se fixant à l'aide de leur bouche à la paroi vasculaire. Elles demeurent ainsi pendant cinq mois durant lesquels elles subissent deux nouvelles mues, puis une dernière métamorphose les amène à l'état parfait. A ce moment les jeunes strongles se détachent de la paroi artérielle pour se laisser entraîner par le sang qui les emmène dans le cæcum pour la plupart.

On devine par cette évolution le rôle pathogène de ces larves : En se collant par leur bouche sur la face interne des artères, elles causent des endartérites locales et entraînent la formation de petits caillots fibrineux qui grossissent peu à peu, au point que lorsqu'il y a plusieurs vers voisins, ils arrivent à se fusionner en un gros caillot qui obstrue presque complètement le vaisseau.

La circulation étant gênée dans l'artère bouchée, il en résulte une augmentation de pression sanguine en amont de l'obstacle et à son niveau, ce qui entraîne la dilatation progressive du vaisseau, c'est-à-dire la production d'un anévrisme vermineux.

On voit que chaque fois que ces helminthes se fixeront au niveau des artères iliaques, il se produira la boiterie intermittente à chaud, caractéristique ; lorsque leur lieu de fixation sera sur le tronc droit de la grande mésentérique, il y aura coliques « *thrombo-emboliques* », chaque fois que le caillot se désagrégeant sous l'influence du courant sanguin, un frag-

ment ira obstruer une artériole cæcale ou colique. Ces deux cas peuvent d'ailleurs coexister.

Le Professeur GRATIA ayant noté la fréquence relative de la thrombose iliaque, sa localisation élective et sa distribution systématique toujours dans les mêmes artères, en avait déduit l'existence d'une cause spéciale propre à ces vaisseaux. C'est en dirigeant ses investigations dans cette voie qu'il trouva la particularité anatomique dont nous allons parler.

La surface intérieure des artères iliaques à partir de leur origine jusque sur une certaine longueur de leur trajet, présente un plissement transversal des plus remarquables et cependant non encore signalé jusqu'alors. On aperçoit, en effet, des reliefs circulaires plus ou moins marqués, atteignant parfois presque la hauteur et la forme des valvules conniventes de l'intestin grêle de l'homme. Ces irrégularités sont ordinairement le plus accusé dans les iliaques internes, où elles coexistent assez souvent avec un relief longitudinal unique.

La particularité en question est loin d'être rare, elle constitue, au contraire, une conformation habituelle chez les chevaux adultes et surtout chez les sujets âgés, où elle ne manque presque jamais.

Dans quelques cas, elle est moins apparente, et alors la surface de l'endartère apparaît simplement chagrinée par des rides plus ou moins entrelacées, mais cependant dans une direction transversale prédominante.

Le plissement observé n'intéresse que la tunique interne et n'est pas visible de l'extérieur. On peut en

attribuer la formation aux alternatives d'élongation et de rétraction subies au cours des mouvements et que permettent les puissants faisceaux de fibres élastiques longitudinales de la paroi artérielle.

En présence de cette conformation si particulière des vaisseaux iliaques et de la fréquence relative de thromboses dans les mêmes vaisseaux, surgit dans l'esprit l'idée d'une relation étiologique entre ces deux faits. Cette relation de cause à effet est encore renforcée par la constatation, en sens inverse, de l'extrême rareté de la thrombose des artères iliaques dans les espèces animales dépourvues du plissement de l'endartère de ces vaisseaux. Mais, nos connaissances actuelles sur les coagulations intravasculaires n'autorisent pas à lui attribuer un autre rôle que celui d'une cause prédisposante, car la fréquence extrême de la striation n'est pas en rapport avec le pourcentage des thromboses iliaques qui est de loin inférieur.

En somme, la grande difficulté dans cette étude, vient de l'impossibilité de saisir les stades de début et le point exact où les lésions commencent. Généralement lorsqu'on observe une artérite, le segment d'oblitération est déjà considérable. On ne sait pas d'où part le caillot. Sur les coupes sériées d'artérites, on ne le trouve pas. Dans certaines artérites, on voit des coagulations massives de 12-15 cm. et plus. Il y a généralement, dans ce cas, un œdème énorme autour du vaisseau thrombosé, englobant les veines satellites parfois également oblitérées. La paroi artérielle elle-même n'est pas œdémateuse. C'est le tissu

conjonctif du paquet vasculaire qui est distendu par l'œdème. Il ne s'agit pas là d'un état infectieux ; la mise en culture donne des résultats négatifs.

Chez le chien, les ouvrages vétérinaires ne font pas mention des obstructions artérielles chez cet animal, et les documents médicaux sont généralement flous. COYNE écrit : « Toutes les maladies graves qui compromettent pendant longtemps la nutrition de l'organisme d'une façon aiguë ou chronique peuvent donner lieu à la production de thromboses marastiques. » Il semble que cela soit la supposition la moins difficilement admissible. Nous n'avons pas, en effet, de processus centripète débutant dans l'adventice et gagnant progressivement la mésartère et l'endothélium. Nous n'avons pas non plus de lésion pulmonaire ouverte dans un vaisseau et dont le contenu aurait ensemencé l'endartère au niveau de l'éperon d'une bifurcation vasculaire.

Enfin, la lésion parasitaire la plus connue — due au *spirocerca sanguinolenta* — se manifeste par des productions nodulaires, de dimensions notables et d'ailleurs presque systématiquement dans l'aorte thoracique.

LEDOUX, vétérinaire-major à Constantine, en 1928, cite dans le « Journal de Lyon » un cas de spirocercose canine ayant provoqué des lésions de l'aorte qui, à l'autopsie, fut trouvée dure, épaissie, sclérosée, et présentant en sa partie abdominale et surtout au niveau de sa quadrifurcation, un véritable chapelet de nodules fibreux du volume et de la forme

d'une lentille, boursofflant, sur ses 2 faces, la paroi du vaisseau.

BRU, Chef de travaux, publie, en 1925, dans le « Journal de Lyon », un cas d'hémothorax par spirumose aortique chez le chien et ajoute que les nodules vermineux des parois de l'aorte sont fréquents dans les pays chauds.

Le vétérinaire-major LEBASQUE, dans le Bulletin de la Société Centrale de Médecine vétérinaire de février 1924, rapporte le cas d'une chienne épagneul breton de 4 mois qui lui fut amenée à Beyrouth, pour mauvais état général et faiblesse accusé du train postérieur. Elle meurt quelques jours après avec dyspnée et tremblements. L'autopsie qui en fut pratiquée démontra que la mort était due à une rupture de l'aorte provoquée par la dégénérescence athéromateuse des parois, consécutive à l'invasion de l'artère par *spirocerca sanguinolenta*. L'aorte postérieure est le siège de tumeurs à spiroptères s'étendant depuis sa naissance jusqu'au niveau du diaphragme. Chacune d'elle contient un ver rouge adulte, facile à identifier au microscope.

LEBASQUE ajoute que « les cas de rupture ou de perforation de l'aorte consécutifs à la spirocercose ne sont pas rares chez le chien. Selon MANSON, la faiblesse du train postérieur irait jusqu'à la paraplégie et s'observerait assez souvent dans la spirocercose. La constatation de faiblesse du train postérieur ou de paraplégie chez le chien, lorsque ces symptômes ne peuvent être rapportés à une maladie déterminée,

doivent, dans les pays chauds, conduire les cliniciens à penser à la spirocercose ».

Chez le chat, l'observation que nous rapportons et qui nous a été communiquée par M. COLLET, montre que la thrombose de l'aorte postérieure est parfois d'origine embolique et consécutive à une endocardite.

Symptomatologie

Les symptômes relèvent de deux mécanismes principaux. Certains signes dépendent de l'ischémie, d'autres sont d'origine vaso-motrice. Ils sont constitués essentiellement par une claudication intermittente, ischémique. Les chevaux, bien portants en apparence au repos, éprouvent, au bout d'un temps d'exercice, des troubles de la circulation, de la calorification, de la motilité et de la sensibilité.

Notons tout d'abord que l'affection n'apparaît que sur des chevaux ayant le plus souvent dépassé l'âge de cinq ans, c'est-à-dire des chevaux adultes. Dans la plupart des observations que nous avons relevées dans la littérature vétérinaire, les animaux atteints ont une dizaine d'années, et quelques autres sont plus âgés. Pourtant GRATIA, en 1906, cite un cas de boiterie intermittente dû à une thrombose simultanée de l'aorte postérieure, de l'artère grande mésentérique et de la veine-porte chez une pouliche de trois ans.

Suivant que l'oblitération de l'aorte ou de ses divisions terminales sera plus ou moins complète, les symptômes qui la traduiront à l'extérieur pourront

varier beaucoup, depuis la claudication spontanée, intermittente, jusqu'à la paralysie incomplète et permanente des membres postérieurs.

Ce sont donc deux degrés bien différents d'une même altération qui peuvent caractériser aussi bien celle-ci que celle-là, mais, bien que tout d'abord le diagnostic différentiel ne puisse être établi, c'est un symptôme qu'il ne faut pas dédaigner, car il peut être corroboré par un examen particulier qui ne laissera plus aucun doute.

Nous avons dit que l'irrégularité de la marche est permanente ou accidentelle ; examinons ces deux cas en particulier.

1° OBLITÉRATION DE L'AORTE

ACCOMPAGNÉE D'UNE CLAUDICATION PERMANENTE

Lorsque l'aorte postérieure est oblitérée au niveau de sa bifurcation et qu'une boiterie permanente en est le résultat, cette boiterie est facile à reconnaître. Les animaux marchent avec difficulté, tiennent les membres écartés, les traînent sur le sol ; la croupe se balance alternativement de chaque côté : tout annonce cette faiblesse des régions postérieures que l'on a l'habitude de caractériser par le nom d' « effort de rein ». Mais ce symptôme appartient à un grand nombre d'affections différentes encore mal distinguées dans la pratique.

Ainsi les déchirures musculaires et ligamenteuses, les fractures incomplètes de l'une des vertèbres lombaires, les lésions de la moelle ou de ses membranes,

ou des nerfs qui en émanent, sont caractérisées par ce symptôme vague et indécis : *l'effort de rein*.

Pour différencier de ces affections à expression commune la maladie que nous étudions, il faut avoir recours à l'exploration par le rectum des organes situés dans la région sous-lombaire et sur les parties latérales et supérieures de la cavité pelvienne. On peut, par ce moyen, reconnaître si les pulsations de l'aorte se produisent encore, ou sont amoindries, ou sont éteintes complètement, et obtenir ainsi un *symptôme pathognomonique de l'oblitération du vaisseau*.

La claudication intermittente causée par l'oblitération de l'aorte et de ses branches de terminaison n'apparaît qu'au bout d'un certain temps d'exercice (boiterie intermittente à chaud). Le pas est la seule allure possible lorsque les symptômes sont très accentués. A cette allure, l'animal traîne le membre souffrant par la pince, diminue l'amplitude de son enjambée. Il boite fortement. Lorsque les troubles sont moins sérieux, c'est au cours d'un exercice plus énergique que l'on s'en aperçoit. Généralement, il s'agit d'un cheval attelé qui, au bout d'un temps déterminé de trot, se met à boiter brusquement et de plus en plus, de sorte que si l'on ne s'arrête immédiatement il tombera. Dans la première observation faite par H. BOULEY, en 1831, il est question d'une jument de six ans qui, attelée à un cabriolet et en service depuis huit mois, devint tout à coup boiteuse. Après trois jours de repos, il n'y paraissait plus, on pouvait la croire guérie. Mais, dès que le travail re-

prit, les mêmes symptômes reparurent « avec une telle violence qu'il fallut dételer aussitôt ».

D'autres fois le malade ne boite que lorsqu'il est monté ; au manège, par exemple, on verra tout à coup apparaître la claudication. On en comprendra facilement les raisons, si l'on se rappelle qu'il existe des anastomoses en assez grand nombre non seulement entre les divisions de l'aorte antérieure et postérieure, mais encore les divisions terminales de l'aorte postérieure elle-même. Ces divisions et ces anastomoses peuvent bien encore permettre au sang de circuler dans les muscles dont les principaux vaisseaux sont oblitérés, mais comme l'exercice active la circulation et que les branches anastomotiques n'augmentent pas de calibre dans des proportions égales à l'oblitération des artères principales, il en résulte, au bout d'un certain temps, une claudication déterminée par la cessation plus ou moins complète de la circulation dans les parties musculaires.

C'est alors que les animaux trépignent, que tout annonce en eux une douleur extrêmement vive, accompagnée quelquefois même de désordres dans la fonction respiratoire. Cette claudication dure pendant quelque temps, puis après un repos plus ou moins prolongé, elle disparaît pour reparaitre lorsque l'animal est placé de nouveau dans les conditions qui déterminent sa manifestation.

Nous avons vu qu'à la palpation (exploration rectale), les artères oblitérées donnent la sensation d'un cordon rigide, au niveau duquel les pulsations ont complètement disparu. Des chocs durs sont perçus

par la main immédiatement en avant de l'obstruction. Nous savons également que la motilité et la sensibilité sont rapidement altérés par l'ischémie et qu'une douleur vive accompagne l'anémie locale, et se traduit par de l'agitation, la face est crispée, les naseaux dilatés, la respiration accélérée, les battements du cœur précipités et violents.

Mais il existe encore un très important symptôme : il s'agit d'un *trouble de la sécrétion sudoripare*. Celle-ci est en effet notablement diminuée, ou tarie complètement. Pendant l'exercice, toutes les parties normales peuvent se couvrir de sueur tandis que les régions sous la dépendance des artères malades restent sèches.

GOUBAUX cite le cas d'un cheval chez qui, à mesure que la claudication augmentait, « on voyait le membre postérieur gauche se raccourcir, les parois abdominales se tendre, revenir sur elles-mêmes, les flancs se corder, les testicules remonter vers les canaux inguinaux et se perdre à leur intérieur ». Les muscles de ce membre se contractaient tellement que le sabot du membre gauche se trouvait au niveau du jarret du membre droit. Dans cet état, il est évident que l'animal ne pouvait plus marcher, puisque, lorsqu'il voulait poser le pied gauche sur le sol, le train postérieur était obligé de s'abaisser de la distance que la flexion accidentelle avait mise entre le sol et le sabot. La contraction simultanée des muscles s'opposant à la progression, l'animal tombait sur le sol et s'étendait sur le côté, il paraissait alors en proie à une vive douleur ; la respiration devenait forte,

accélérée et plaintive ; le pouls était dur et précipité ; la sueur ruisselait sur toutes les parties du corps, mais principalement aux testicules, aux flancs et aux paupières. Les naseaux laissaient échapper une mousse blanche qui paraissait due à l'agitation de la respiration. L'animal restait sur le sol pendant quelques minutes, les symptômes se dissipaient ; enfin l'animal se relevait et ne paraissait plus souffrant, il n'était même plus boiteux ; mais si on le faisait relever de suite les symptômes ne tardaient pas à reparaître. L'éloignement de l'apparition des symptômes était en rapport avec la durée du temps qu'on avait laissé l'animal reposer. A l'autopsie on rencontra un caillot à la terminaison de l'aorte postérieure, se prolongeant dans les artères fémorales et obturatrices. »

ENVOLUTION, DURÉE, TERMINAISON

L'évolution en est très lente. La durée ne peut être fixée, on ne saurait dire l'époque de la terminaison de la maladie qui est sujette à des aggravations ou à des améliorations que rien ne peut faire prévoir. Les animaux peuvent se trouver dans de telles circonstances qu'ils succombent au moment où l'on y pense le moins.

CHEZ LES CARNIVORES

Les symptômes observés sont les mêmes, avec cette différence que la sudation n'est pas observée.

Chez l'homme, la question fut très bien étudiée par le Professeur LERICHE.

« L'étude des *phénomènes pariétaux* des artérites, dit cet auteur, donne un grand enseignement à celui qui cherche à comprendre les apparentes bizarreries de l'évolution des artérites. Elle montre qu'il y a des artérites qui restent localisées à la média et à l'endartère, et d'autres qui atteignent la couche externe, l'adventice. La superposition de cette constatation aux phénomènes cliniques fait voir que dans les artérites endoartérielles, si l'on peut ainsi parler, il n'y a en général que des accidents d'ischémie relative ou absolue, alors que, dans les autres formes, il y a en plus des phénomènes douloureux, des troubles trophiques, des gangrènes. On peut en inférer que, dans l'évolution des accidents qui provoquent une artérite, le trouble de l'innervation centripète de l'artère joue un rôle important et déclenche des réflexes vaso-moteurs considérables à la périphérie. L'action des opérations sympathiques (sympathectomie périartérielle et résections artérielles) qui suppriment les phénomènes douloureux et font rétrocéder les troubles trophiques, montrent bien la réalité de ce rôle de l'innervation artérielle. »

On comprend alors pourquoi beaucoup d'artérites semblent évoluer en deux étapes, une endoartérielle avec troubles ischémiques, une seconde périartérielle avec troubles douloureux et trophiques. « C'est pour cela que l'on peut voir sur le même malade, la même absence de signes oscillométriques de la circulation des deux côtés, alors que les accidents douloureux ou trophiques sont unilatéraux. Il y a endoartérite des deux côtés, mais l'adventice n'est altérée que sur les

artères d'un seul côté. C'est enfin ce qui permet à la chirurgie d'agir efficacement sur nombre de symptômes d'artérite, autrement que par l'amputation. »

Si la maladie n'entraîne pas la mort *naturelle* dans tous les cas, elle amène au moins le sacrifice des animaux, par suite des progrès de l'oblitération qui détermine une paralysie plus ou moins complète des membres postérieurs.

D'un membre, l'obstruction peut passer à l'autre ; ces troubles peuvent s'atténuer et disparaître par développement d'une circulation collatérale. Cette suppléance peut amener la rupture de ces artères, mais est impossible quand l'aorte, les artères iliaques et leurs dépendances sont le siège de thromboses disséminées. Il y a alors stagnation.

Mais si les troubles précités peuvent disparaître ou tout au moins s'atténuer, dans certains cas ils peuvent au contraire s'aggraver considérablement. Il peut, en effet, y avoir complication de gangrène. Disons immédiatement que c'est assez rare, chez les équidés, contrairement à ce qui se passe chez l'homme. CHARCOT, qui a observé une boiterie semblable à celle du cheval, dit à ce propos : « J'ignore si le sphacèle du membre a jamais été observé comme conséquence ultime de cette affection. » Il est en effet curieux de voir la gangrène chez l'homme assez fréquemment, dans des circonstances paraissant identiques, alors que chez le cheval, c'est la claudication intermittente qui est la règle.

ZINDEL, dans le Dictionnaire de Médecine vétérinaire, dit pourtant que l'on constate quelquefois des

accidents de gangrène, ou de ramollissement, « selon l'organe ou le tissu où l'embolie s'est déposée ». Mais il ne semble pas que ce soit des membres qu'il veuille parler.

Dans la littérature vétérinaire, nous n'avons trouvé qu'un cas de gangrène des membres, consécutif à une oblitération de l'aorte postérieure relaté par le Professeur CADÉAC.

Il s'agit d'un vieux cheval sacrifié pour les opérations, à l'Ecole Vétérinaire de Toulouse. En examinant l'animal quelques heures avant sa mort, on est vite frappé de la différence de volume qui existe entre les diverses régions du membre sain et celles du membre malade (il s'agit du postérieur droit). Ce dernier présente, d'une part, un engorgement diffus, étendu du sabot jusqu'au-dessus du jarret ; il est froid, pâteux, indolore dans les parties inférieures, chaud, sensible, douloureux à son niveau inférieur ; d'autre part, on remarque un amaigrissement considérable de la jambe et de la cuisse. En outre, le pli du paturon et les faces latérales du boulet laissent écouler un liquide sanieux et fétide, susceptible d'être confondu avec celui des eaux-aux-jambes à la seconde période ; les poils s'arrachent partout sans difficulté, la peau et les tissus sous-jacents sont mortifiés sur une vaste surface, des lambeaux se détachent, mettant à nu les tendons fléchisseurs et les ligaments articulaires, qui reflètent une couleur verdâtre ou livide.

A l'autopsie on constate au niveau de la quadrifurcation, la présence d'un caillot qui bouche presque

entièrement les iliaques droites externe et interne et qui envoie quelques prolongements effilés dans les artères homologues du côté opposé. Un certain nombre des artères obstruées ne le sont pas entièrement et sont perméables à un degré, compatible avec la vie du sujet, et suffisant pour entretenir au repos la nutrition appauvrie des tissus. Mais sous l'influence des déplacements qui ont précédé son entrée à l'Ecole, la circulation, réduite à son minimum, n'a pu suffire aux échanges nutritifs nécessités par l'exercice, et la gangrène s'est produite.

Voici comment MAREK conçoit le mécanisme de ce processus : Quand une artère se bouche, le sang arrive uniquement par les anastomoses dans le territoire privé de circulation directe, et selon l'importance de ces anastomoses, les accidents seront évités ou apparaîtront. Lorsque ceux-ci doivent aboutir à l'infarctus, la région intéressée, d'abord frappée d'anémie, se recharge peu à peu de sang, grâce aux anastomoses artérielles de voisinage, mais d'une manière insuffisante pour vaincre la résistance opposée par les capillaires et par les veines, c'est-à-dire insuffisante pour assurer la circulation vers le cœur. Faute de pression, le sang stagne à la fois dans les artères, les capillaires et les veines de la région ; il se charge d'acide carbonique, et dès la première demi-heure, son sérum transsude, puis après, les hématies. L'infarctus est réalisé ; mais le sang artériel cessant d'arriver dans un réseau vasculaire qui ne se vide plus, la nutrition à son tour est compromise

et des accidents de nécrose viennent compliquer les troubles circulatoires.

Pour nous résumer, au sujet de l'évolution de l'affection qui nous occupe, disons qu'on ne peut en deviner la terminaison. Celle-ci peut se manifester soit par une amélioration, soit par une aggravation du genre de celle que nous venons de citer, sans qu'il soit possible de le prévoir à coup sûr.

Lésions

Considérations anatomo-pathologiques

Les artères oblitérées présentent tantôt un volume normal, tantôt un volume plus considérable (double ou triple). Dans ce dernier cas, la dilatation est le plus ordinairement uniforme dans toute l'étendue du vaisseau. Les parties qui environnent les vaisseaux (gaine conjonctive des artères) ne présentent aucune altération.

La lésion principale est une endartérite. La tunique interne de l'aorte peut présenter des plaques jaunes d'athérome, en dehors du thrombus et au niveau de son insertion, lésion constamment rencontrée et vérifiée histologiquement par le Professeur V. BALL. DETROYE, dans une observation de thrombose de l'aorte postérieure chez le cheval, a également constaté l'existence de l'aortite athéromateuse. Mais il existe sans doute des cas de thrombose sans athérome.

Tantôt l'adhérence est très peu étendue, c'est un simple accollement des parois artérielles au caillot ; d'autres fois, il y a comme une fusion entre ces deux parties, et la section transversale démontre ou bien

que l'oblitération est complète, ou bien qu'il existe encore un très petit espace libre en général de la grosseur d'une plume à écrire, par lequel la circulation peut s'effectuer.

Là où il n'y a pas d'adhérence, la surface interne des vaisseaux est lisse ; très rarement elle est plus fortement ridée.

Le caillot obturateur a une étendue variable, suivant le nombre des artères oblitérées. Tantôt il s'étend dans l'aorte postérieure et les artères iliaques externes et internes, tantôt dans les iliaques internes seules ; d'autres fois enfin, de ces différents points, il se prolonge dans les divisions que fournissent les branches terminales de l'aorte postérieure.

Les propriétés physiques de ce caillot sont presque toujours les mêmes : il est aminci à sa partie antérieure, il remplit la presque totalité ou la totalité des vaisseaux ; il est blanc jaunâtre, grisâtre ou gris rosé, quelquefois il est veiné de rouge surtout aux points adhérents ; il est dur, résistant à la pression et d'une élasticité bien marquée, formée de couches concentriques le plus ordinairement, quelquefois cependant il se présente sous la forme d'une masse homogène.

Il est facile de distinguer la thrombose par stase de celle qui se produit par suite d'inflammation de la paroi vasculaire ; dans le premier cas, en effet, le caillot formé est rouge, il est au contraire gris dans le second.

Les thromboses des artères iliaques sont fréquemment unilatérales et l'obstruction est ordinairement incomplète.

L'artère crurale thrombosée est parfois organisée et convertie en un cordon fibreux. Les aortes fémorales sont tantôt envahies primitivement par le thrombus, tantôt à la suite de l'extension des thromboses de l'aorte et des artères iliaques. Il n'est pas rare d'observer des altérations d'artérite, de thrombose et d'embolie dans toutes les ramifications artérielles et les racines veineuses qui les suivent.

Lorsque la thrombose provient d'une lésion primitive du cœur, on peut observer des lésions de ce côté. D'autre part, les muscles de la région thrombosée présentent des altérations qui sont dues aux infarctus formés. Bien entendu, quand il existe de la gangrène des membres, on observe les lésions inhérentes à ce processus, mais nous verrons que, chez le cheval, cette complication est assez rare.

Illustrons ce chapitre par la description suivante qui suivait la première observation de thrombose de l'aorte postérieure, faite par BOULEY jeune en 1831 : « Le péricarde contient environ trois verres de liquide de couleur citrine, l'aorte postérieure renferme à son origine un caillot fibrineux et flottant, de *quatre à cinq pouces de long* ; ses parois sont colorées dans les points seulement qui correspondent à cette matière fibrineuse. Il n'existait aucune lésion importante dans l'appareil nerveux ni dans les viscères thoraciques et abdominaux... Je fus frappé d'abord de la couleur que réfléchissaient les muscles de la partie moyenne et interne de la cuisse ; ils étaient

pâles, décolorés et beaucoup plus consistants que dans l'état naturel : les ayant incisés longitudinalement, je remarquai qu'ils étaient profondément altérés et que dans une étendue de vingt centimètres de long sur dix de large, ils formaient une masse presque homogène dans laquelle on retrouvait à peine la texture fibrillaire. Les nerfs de la face interne de la cuisse et la veine saphène n'offraient rien qui méritât d'être noté ; mais il n'en était pas de même de l'artère fémorale : Ce vaisseau, d'un volume triple de l'état naturel, présentait, dans le point correspondant à l'altération musculaire, une tumeur fusiforme d'une étendue de dix-huit centimètres environ. Cette tumeur était formée par un caillot fibrineux qui remplissait l'artère et l'obstruait complètement. Au moyen d'un tissu anormal rougeâtre, ce caillot adhérait, à sa partie supérieure, d'une manière intime, à la face interne du vaisseau ; il avait aussi contracté de la même manière plusieurs autres adhérences dans sa portion moyenne, tandis qu'il était libre et flottant à son extrémité inférieure. Les ganglions lymphatiques de l'aîne offraient aussi une altération morbide bien sensible, ils étaient pour la plupart volumineux, grisâtres et indurés. Enfin le membre gauche, examiné avec le même soin, n'a offert aucune lésion musculaire, l'artère fémorale seule était malade : elle présentait une tumeur arrondie, beaucoup moins volumineuse que celle de l'artère opposée, et comme elle, formée d'une substance fibreuse qui adhérait à la face interne du vaisseau et

l'oblitérait entièrement dans une étendue de douze centimètres environ. »

Bouley fait remarquer, pour terminer, « qu'il existait sans doute une diathèse particulière dans cette bête, puisque deux vaisseaux ont été frappés, à peu de distance, de la même altération ».

Diagnostic

Nous sommes en présence d'un symptôme bien vague : une claudication, manifestation extérieure de l'élément pathologique connue sous le nom de *douleur*.

Nous noterons tout d'abord que la boiterie est intermittente *à chaud*. Nous pourrions donc obtenir un premier élément de diagnostic en exerçant l'animal pendant le temps nécessaire à la faire apparaître.

Nous envisagerons ensuite pour l'établir :

a) LA PALPATION ARTÉRIELLE. — Explorée comparativement d'un côté et d'un autre, la pulsation artérielle peut donner des renseignements précieux sur *l'état des parois de l'artère*, plus ou moins dures et flexueuses, sur l'absence ou l'affaiblissement unilatéral ou symétrique de l'onde sanguine pulsatile. *Nous obtiendrons surtout une certitude absolue par l'EXPLORATION RECTALE*. Nous savons, en effet, que lorsqu'on ligature l'aorte, les pulsations cessent, comme on devait s'y attendre, en arrière de l'endroit

soumis au rétrécissement. Si donc — ce qui est facile en explorant, par le rectum, les vaisseaux artériels situés à l'entrée ou à l'intérieur de la cavité pelvienne — on reconnaît que les pulsations sont nulles, ou sont différentes, dans leur intensité, de celles des parties antérieures, à cause de l'obturation incomplète du vaisseau, on a un élément *certain* de diagnostic.

b) LES MANŒUVRES CLINIQUES. — Nous savons qu'on observe un abaissement de la température dans les parties postérieures atteintes. Ce fait nous aidera beaucoup dans l'établissement de notre diagnostic, mais, ce symptôme n'étant pas constant, son absence ne doit pas faire dévier nos recherches d'un autre côté.

D'autre part, la sécrétion sudoripare chez le cheval est considérablement augmentée par l'exercice qui fut nécessaire à l'apparition de la boiterie. Ces sueurs profuses sont dues sans doute à l'angoisse de l'animal, dont il est facile de se rendre compte, lorsque l'on voit celui-ci, les naseaux dilatés, l'œil fixe, paraissant en proie à une grande souffrance. Elles sont dues aussi à l'augmentation des échanges respiratoires et circulatoires que nous avons notée parmi les symptômes. Ceci est particulièrement net dans les coliques dites « thrombo-emboliques ». Mais cette sudation si abondante sur toutes les parties du corps est inexistante sur le train postérieur atteint. Cette constatation sera donc d'un grand secours pour l'établissement de notre diagnostic.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL. — Un diagnostic comporte, d'une façon générale, la reconnaissance des symptômes fonctionnels de l'affection en cause, la mise en œuvre des explorations physiques appropriées, et ensuite l'interprétation des renseignements obtenus, pour éliminer les autres affections pouvant s'accompagner de symptômes analogues et de signes physiques semblables.

Les *symptômes fonctionnels* ont une valeur bien inégale à ce point de vue :

Les troubles liés à l'ischémie, que cette insuffisance dépende de l'obstacle anatomique ou de spasme surajouté, sont naturellement les plus caractéristiques.

Ils évoquent immédiatement *un trouble plus ou moins important dans l'apport du liquide nourricier*, et la seule difficulté consiste à bien situer cette cause perturbatrice *au niveau des artères des membres*.

Les *affections nerveuses* devront être éliminées ; lorsque la boiterie est permanente, il s'ensuit des symptômes semblables à ceux qui sont consécutifs à un hématorachis ou qui accompagnent les myélites. Cependant il est facile de se rendre compte que la moelle n'est pas atteinte, si l'on veut bien regarder que la sensibilité est normale dans le train postérieur, ainsi que l'élimination d'urine et les défécations. D'ailleurs, dans les *myélites*, les principaux symptômes sont des troubles de la motilité caractérisés par l'*ataxie* de la démarche, avec *contracture* et paralysie de quelques groupes musculaires. Pour l'*hématorachis*, ce qui domine est aussi l'incoordinati-

tion motrice, la station devient difficile, sinon impossible. L'animal projette ses membres sans pouvoir en coordonner les mouvements.

On pourrait encore confondre avec les *fractures des vertèbres*, mais là aussi des troubles nerveux apparaîtront qui permettront facilement de différencier les deux affections.

Les *déchirures musculaires et ligamenteuses*, les *efforts de rein*, se manifestent également par une claudication qui est permanente ; mais elles s'expliqueraient difficilement sans engorgement, tuméfaction et douleur.

Les *trypanosomiasés* et en particulier la *dourine* sont à éliminer aussi, car l'un des symptômes dominants est la paraplégie. Mais il existe également des œdèmes et de la fièvre et les symptômes apparaissent par intermittences durant de un à cinq jours et séparés de trêves égales.

Lorsque la boiterie est intermittente, les confusions possibles sont moins nombreuses ; l'animal diminuant l'amplitude de son pas, traînant la pince, on pourra penser à une paralysie du tibial, à un rhumatisme ou à une déchirure musculaire, mais l'aggravation rapide des symptômes, sous l'influence de la marche, l'abaissement de la température du ou des membres atteints et la sécheresse de la peau correspondante seront d'un grand secours.

Que la claudication soit permanente ou intermittente, il faut avoir recours aux commémoratifs bien que, en général, il ne faille pas y attacher une importance trop considérable en médecine vétérinaire.

En tous cas, si l'on a quelques doutes, l'exploration rectale, qui est formellement indiquée, les lèvera tous.

En résumé, dans le diagnostic différentiel de la boiterie intermittente ischémique, nous aurons recours aux signes commémoratifs et surtout à l'analyse ; c'est un moyen qu'on ne saurait négliger, c'est un auxiliaire puissant qui permet à l'observateur de remonter de l'effet à la cause.

DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE. — Il ne suffit naturellement pas d'établir, dans ses diverses modalités, l'existence d'une oblitération artérielle des membres ; il faut en élucider la nature, car de cette notion dépend pour une part le pronostic.

Il a été décrit jusqu'à présent, un *syndrome global d'insuffisance circulatoire* résultant des oblitérations artérielles ; il faut maintenant distinguer des *maladies* qui réalisent cette insuffisance.

Au point de vue étiologique, la notion d'une cause pathogène certaine et évidente échappe encore souvent ; s'il est des artérites oblitérantes infectieuses, des oblitérations artérielles d'origine embolique ou mécanique, encore que pour ces derniers le traumatisme puisse souvent être envisagé comme une simple cause d'appel, éventualités dans lesquelles on peut assigner une pathogénie précise aux cas envisagés, il en est d'autres, au contraire, pour lesquelles cette pathogénie reste, ou bien encore mystérieuse, ou bien étrangement complexe.

Néanmoins, la nécessité d'une classification des

oblitérations artérielles se fait sentir, pour le pronostic à instituer. Et nous pourrions distinguer de la sorte :

Des *oblitérations liées à un traumatisme local* ;

Des *oblitérations d'origine embolique* ;

Des *oblitérations liées à des artérites toxi-infectieuses aiguës*.

1° OBLITÉRATIONS LIÉES A UN TRAUMATISME LOCAL

On reconnaîtra aisément une plaie artérielle, la compression par un cal osseux, par une tumeur mélanique, par une eclasie de voisinage, par exemple, et on y rapportera les troubles observés. Un tel processus sera la plupart du temps bien supporté, l'adaptation se trouvant étroitement sous la dépendance de la possibilité de mise en jeu des artères anastomotiques.

2° OBLITÉRATIONS D'ORIGINE EMBOLIQUE

Les caractères sur lesquels on se basera pour établir la nature embolique d'une oblitération artérielle se révèlent des plus infidèles.

Le premier réside dans la notion d'une *maladie emboligène*, rétrécissement mitral, endocardite infectieuse, altérations athéromateuses de l'aorte. Mais si cette condition est nécessaire pour admettre l'embolie, de la possibilité de faire la preuve du point de départ de l'embolus, on aperçoit immédiatement qu'elle n'est pas suffisante et que les malades susceptibles de faire des embolies ne se trouvent pas

pour cela hors d'atteinte des autres causes possibles d'oblitération artérielle.

3° OBLITÉRATIONS LIÉES A DES CAUSES TOXI-INFECTIEUSES

Le diagnostic de ces formes se fera facilement : Apparition des symptômes d'oblitération au cours d'une intoxication aiguë, dont elle ne constitue qu'une localisation secondaire. A ce propos, il est juste de signaler que la gourme peut être la cause de thromboses de l'aorte, ainsi que l'anasarque et la maladie typhoïde.

Comme dans toute affection, il est donc nécessaire que le diagnostic soit établi sûrement ; ici, cette nécessité prend un caractère encore plus important si possible, du fait que toute boiterie intermittente ancienne est rhédibitoire, d'après la loi du 2 août 1884, qu'il s'agisse de boiterie à froid ou à chaud.

BOULEY, dans son « Dictionnaire de Médecine Vétérinaire », donne cette définition : « *Une boiterie est intermittente*, lorsqu'elle ne se manifeste pas d'une manière continue, qu'elle est visible à certains moments, et inapercevable dans d'autres, qu'en un mot, le cheval qui en est affecté se montre tantôt *droit*, tantôt *boiteux*, suivant les conditions particulières dans lesquelles on le place : c'est là ce qui constitue l'*intermittence*, premier caractère de la boiterie rhédibitoire. »

Le second caractère est l'*ancienneté*.

En cas d'expertise, voici comment on procède : On s'enquiert des commémoratifs. En général il est

préférable de constater d'abord l'intermittence. L'expert examinera d'abord l'animal au repos, puis au pas ou au trot. La claudication peut ne pas se montrer. On fera alors monter, ou atteler, le sujet, suivant son mode d'utilisation. Au bout d'un certain temps la boiterie apparaît, puis elle disparaît au repos. Quelquefois, il faut exercer le cheval pendant $3/4$ d'heure, 1 heure ou même 2 heures.

Ensuite il s'agit de constater l'ancienneté :

1° *S'il n'y a pas de lésion aiguë sur le membre*, l'expert conclut à l'ancienneté ;

2° Si on note la *présence d'éparvins, de molettes, de vessigons anciens*, la rhédibition doit être prononcée malgré tout, car ces tares n'entraînent pas forcément de boiterie.

Dans certains cas, il peut y avoir des lésions aiguës du membre. L'expert doit alors repousser la date de conclusion jusqu'à guérison de la lésion aiguë. Dans ce cas, ou bien *la claudication disparaît* en même temps que la lésion aiguë (le contrat est maintenu), ou bien *elle persiste*. La rhédibition doit être prononcée. Dans certains cas, l'affection aiguë persiste malgré tous les soins, ainsi que la boiterie intermittente. Si la boiterie intermittente est antérieure à la vente et qu'on puisse le prouver, il y a rhédibition. Si l'on ne peut donner de preuve suffisante, on laisse au tribunal le soin d'apprécier.

Dans tous les cas, *l'expert doit se borner à constater*.

En cas de mort, si l'acheteur s'est mis en règle avant et qu'à l'autopsie on constate une thrombose de l'aorte, lésion ayant pu déterminer la mort, on peut faire prononcer la rhédibition.

Diagnostic différentiel chez les carnivores

La coprostase est souvent cause de parésie, voire de paraplégie, surtout chez les vieux chats, mais habituellement elle s'accompagne de vomissements. D'autre part, les battements artériels seront toujours perceptibles.

On éliminera aussi les *parésies d'origine néphrétique* qui ne sont qu'un élément du cortège symptomatique de l'urémie ; celle-ci se rencontre assez fréquemment chez les animaux âgés, mais la dyspnée, les troubles digestifs et l'odeur spéciale de l'haleine ne manquent pas.

Nous pourrions songer encore à l'existence d'un *hémorachis* d'origine traumatique. La discrimination se fera aisément si l'on ne constate aucune trace de coups : d'ailleurs c'est l'incoordination motrice qui dominerait.

Il pourrait s'agir de *myélite lombaire*, mais, dans cette affection, on décèle presque toujours des zones hyperesthésiées.

Il importera aussi de différencier de la *rage*. Les commémoratifs seront d'un utile secours. Si l'animal ne fut pas en rapport avec un de ses congénères de-

puis longtemps, si d'autre part il n'est pas agressif, se laisse caresser, il y a de grandes chances pour que la rage ne soit pas en cause ; l'agressivité dans cette maladie, étant extrêmement grande dans la forme furieuse surtout, ne peut être confondue. Chez le chien d'ailleurs existe l'abolement symptomatique de la rage (rauque, en deux temps) qui ne laisse place à aucune confusion. Enfin la paralysie ne reste pas localisée seulement aux régions postérieures, elle progresse vers l'avant, on voit survenir de la dysphagie, due à la paralysie de la mâchoire inférieure et du pharynx.

Pronostic

La boiterie intermittente ischémique est une affection des plus graves. Nous savons, en effet, que le volume du caillot formé augmente chaque jour un peu plus. D'autre part, il s'organise plus ou moins rapidement suivant son degré de septicité et l'état de la paroi artérielle. Lorsque l'organisation est complète, la lumière du vaisseau est définitivement oblitérée. Elle est remplacée par du tissu conjonctif intimement uni à l'endartère. Souvent cette cicatrice fibreuse est vascularisée. On y trouve d'assez gros vaisseaux, en rapport avec ceux de la paroi. Mais, malgré cela, la circulation est toujours assez précaire, elle n'empêche pas les tissus de dégénérer et de s'infiltrer de sels calcaires, comme dans l'athérome.

Finalement la circulation étant totalement abolie, le cheval atteint est inutilisable, et la gangrène humide peut même survenir, bien que cela soit assez rare, car le malade est sacrifié avant l'apparition de cet ultime symptôme, puisque la médecine vétérinaire est avant tout économique et que, jusqu'alors, nous le verrons par la suite, il n'existe aucun traitement sûrement curatif. Si la gangrène est rarement observée, les embolies le sont plus souvent, et en tous cas les infarctus hémorragiques sont extrêmement fréquents surtout dans les cas de thromboses d'origine vermineuse, dans les viscères abdominaux.

Chez le bœuf en particulier, les ruptures de l'aorte consécutives à des thromboses ne sont pas rares, les artères étant chez cet animal particulièrement fragiles.

La gravité varie donc avec le volume et le nombre des artères bouchées, le siège de l'obstruction, et enfin le calibre des vaisseaux collatéraux appelés à une suppléance qui peut être suffisante, insuffisante, ou à peu près nulle. Bien entendu, le mode lent ou rapide de formation du thrombus joue un rôle considérable dans la gravité des accidents consécutifs.

Le pronostic, on le voit, est loin d'être bénin, mais il est encore assombri lorsqu'une obstruction des veines coexiste avec celle des artères. C'est très rare chez l'homme, mais plus fréquent chez nos animaux.

Encore faut-il distinguer là aussi le cas où l'évolution est rapide et celui où la thrombose apparaît peu à peu et successivement dans les artères, puis dans les veines correspondantes. En effet, l'oblitéra-

tion artérielle devient alors plutôt un correctif salulaire qu'une circonstance aggravante, comme semblent le démontrer les observations cliniques s'y rapportant, lorsque ce sont les veines qui furent touchées les premières.

En définitive, les lésions ne rétrocedant jamais, l'affection qui nous occupe est extrêmement grave chez le cheval, et d'autant plus qu'une issue fatale est toujours à redouter à la suite d'embolies qui peuvent se produire par fragmentation du caillot, occasionner des hémorragies internes et provoquer la mort.

Comme nous le verrons dans le chapitre qui suit, le pronostic n'est pas absolument fatal, pour les carnivores chez lesquels un traitement chirurgical approprié peut donner d'excellents résultats, ainsi que le montrent les travaux du Professeur LERICHE et de ses collaborateurs.

Traitement

Il n'en existe pas de sûrement curatif chez le cheval. L'*iodure de potassium* a été recommandé. Il a quelques chances de faire résorber un peu le caillot si celui-ci n'est pas encore organisé ; mais le plus souvent, au moment où les troubles sont tels que le praticien doit être appelé, l'organisation existe, de sorte que le traitement en question est inactif. Lorsqu'on l'applique, on le fait par périodes de dix jours. On donnera 8, 10, 12, 15 gr. progressivement, puis on cessera dix jours et on reprendra pendant le même temps.

Ce qui semble faire le plus de bien au malade, c'est le *repos* et les *promenades au pas*. Des suppléances peuvent s'établir pendant ce temps, qui seront même facilitées par des frictions irritantes sur le ou les membres atteints. Les massages locaux sont aussi une utilité incontestable dans l'établissement de ces circulations collatérales.

Certains auteurs ayant pratiqué des saignées copieuses, ont obtenu quelques résultats momentanés, mais pour que leur action soit perceptible il faut les répéter assez souvent.

D'aucuns avaient préconisé des massages de l'aorte par le rectum, qui auraient eu la propriété de faire résorber un peu le caillot. Mais ce mode de traitement est extrêmement dangereux, car le caillot sous cette action mécanique risque fort de se fragmenter et de provoquer une mort subite.

En résumé, tous ces traitements sont assez peu actifs et en tout cas même s'ils amènent une amélioration, ils ne permettent pas une utilisation complète du sujet qui ne peut travailler qu'aux allures lentes et encore n'est-ce pas du tout certain. Le plus souvent ils sont inopérants.

Avant le développement considérable de la traction mécanique auquel nous avons assisté depuis une dizaine d'années, les propriétaires de chevaux ne se dessaisissaient pas de leurs animaux devenus vieux ou plus ou moins impotents, ils les conservaient jusqu'à leur mort naturelle, comme de bons serviteurs qui méritent bien de terminer leurs jours dans la tranquillité. Mais, actuellement, le développement de l'automobile et aussi l'augmentation très importante de la consommation de viande chevaline, font que dès qu'un de ces animaux est atteint d'une affection ne pouvant lui permettre qu'un service léger, les considérations sentimentales ne jouent plus et il devient plus avantageux de sacrifier l'animal pour la boucherie. C'est la raison pour laquelle nous ne nous étendrons pas longuement sur un traitement qui a fait ses preuves chez l'Homme depuis quelques années.

C'est le Professeur LERICHE qui préconisa cette méthode qui peut, dans certains cas, rendre service. Il s'agit de la résection de l'artère malade, réalisant ainsi une sympathicectomie parfaite.

Il peut paraître paradoxal de réséquer une artère pour améliorer la situation sous-jacente, mais on sait bien, depuis les travaux de cet auteur, qu'une artère thrombosée et *imperméable* devient la source d'excitations pathologiques qui réalisent dans le territoire correspondant des phénomènes de vaso-constriction responsables des accidents, et qu'en supprimant cette portion artérielle, on fait disparaître la cause des accidents et on améliore les conditions circulatoires mises en action par le jeu redevenu normal des collatérales; des exemples de bons résultats d'une telle intervention ont été rapportés par le Professeur LERICHE.

Chez le chien, ce traitement pourrait être tenté avec chances de succès. En effet, récemment, deux élèves du Professeur LERICHE : MM. STUCKER et ORBAN, à l'instigation de leur Maître ont expérimentalement, étudié la question. En pratiquant des ligatures successives étagées, à intervalle de huit ou quinze jours, de manière à permettre la dilatation des voies anastomotiques, et en commençant par la périphérie du membre, ils ont pu ligaturer chez le même chien, tous les gros troncs importants à destination d'un membre (iliaques interne et externe, hypogastrique et ses branches, fémorale commune, tibiale). Le rétablissement circulatoire a été tel que ni la course prolongée, ni les efforts répétés ne pouvaient mettre en évidence

chez les animaux ainsi opérés, le moindre trouble d'insuffisance circulatoire ou vasculaire. Ils ont alors repris les mêmes expériences, non plus en liant les artères, mais en les *réséquant* de manière à *réaliser des chiens sans grosses artères*. Non seulement le résultat fonctionnel a été aussi bon que dans le cas précédent, mais le rétablissement de l'animal a été plus rapide et l'examen radiographique pratiqué après injection intravasculaire de substance opaque a montré un réseau anastomotique plus riche et plus développé qu'après simple ligature. Cette première série d'expériences met bien en évidence l'influence exercée sur la vaso-dilatation périphérique par la suppression du sympathique périvasculaire.

Les expériences suivantes sont encore plus démonstratives :

MM. STRICKER et ORBAN ont tenté à plusieurs reprises *la ligature* en un temps, de tous les gros troncs intra-abdominaux des deux côtés, en dessous et y compris la bifurcation aortique. Toujours en pareil cas l'animal est mort en une trentaine d'heures, tout l'arrière-train glacé, et sans avoir pu se redresser. Il en a été de même après *résection* massive en un temps, du carrefour aortique et de ses branches.

L'impossibilité de la résection du carrefour aortique et de ses branches étant ainsi établie, les auteurs ont essayé d'en corriger les effets en faisant précéder, dans la même séance, la résection du carrefour d'une ablation bilatérale de la chaîne sympathique lombaire sur deux centimètres. Les résultats dès lors furent entièrement différents et tous les chiens ont sur-

vécu. A la fin de l'opération, le train postérieur est naturellement froid, mais au bout de 24 heures il redevient chaud. Dès son réveil, l'animal commence à marcher malaisément bien entendu, mais en prenant appui sur les membres postérieurs. Il marche presque normalement après 5 ou 6 jours et au bout de quelques semaines plus rien dans son attitude tant au repos qu'à l'effort ne permet de soupçonner l'intervention subie.

La constance des résultats obtenus dans ces dernières expériences : d'une part, mort habituelle chez les réséqués du carrefour, d'autre part guérison chez les réséqués avec ramisection, ne peut s'expliquer que par suite de la vaso-dilatation périphérique consécutive à la ramisection. Il semble que les résections artérielles intra-abdominales qui équivalent cependant à des sympathectomies, ne puissent à elles seules donner une vaso-dilatation périphérique aussi intense que celle qu'entraîne la section simultanée des chaînes sympathiques lombaires. L'action vaso-dilatatrice énorme provoquée par la ramisection bilatérale permet à la suppléance sanguine de se créer plus rapidement, et aide les tissus à franchir le stade critique pendant lequel les chiens non ramisectionnés meurent.

De cet ensemble de faits expérimentaux et cliniques, nous croyons pouvoir conclure que le traitement de choix d'une thrombose artérielle d'un membre chez les carnivores paraît être actuellement *la résection large de l'artère thrombosée*. Cette résection, en supprimant l'irritabilité sympathique entre-

tenue par la thrombose, facilite la vaso-dilatation périphérique et le développement d'une circulation collatérale.

C'est sans doute par le même mécanisme qu'agit l'embolietomie préconisée jusqu'ici. L'intervention nécessite la dissection de l'artère sur une assez grande étendue, et c'est probablement à la résection sympathique consécutive que doivent être attribués les résultats favorables obtenus dans un certain nombre de cas en chirurgie humaine.

La résection de l'artère, beaucoup plus simple au point de vue technique et plus efficace comme destruction du sympathique, paraît donc devoir être préférée à l'embolietomie, et constitue la méthode d'avenir dans le traitement des thromboses artérielles chez les carnivores comme chez l'Homme.

Observations cliniques

OBSERVATION I

*Observation d'endocardite, endartérite et phlébite
chroniques ; boiterie intermittente*

par M. le Professeur TRASBOT

Depuis quelques semaines, un cheval hongre, de race anglaise, âgé de 14 ans environ, était pris, après quelques instants de travail, d'une boiterie qui augmentait rapidement d'intensité. Il devint bientôt impropre à tout service et fut abandonné à l'Ecole d'Alfort. En l'examinant, M. Trasbot constata les principaux symptômes suivants :

A l'exploration, l'aorte abdominale est fortement tendue, ses pulsations sont fortes et accompagnées d'un faible et court frémissement. Celui-ci se trouve sur les artères iliaques, dont le pouls est fort dans l'iliaque externe gauche, ordinaire dans l'iliaque interne gauche et l'iliaque externe opposée, affaibli dans l'iliaque interne droite. Nulle part on ne perçoit la présence d'un caillot. Un stéthoscope spécial, appliqué sur la terminaison de l'aorte postérieure, permet d'entendre très manifestement un souffle très rude, caractéristique d'un rétrécissement du vaisseau puisqu'il ne s'accompagne pas de bruit anormal du côté du cœur.

L'animal est exercé jusqu'à ce que l'on constate l'ap-

parition bien manifeste de la parésie annoncée. C'est par le membre postérieur droit que la faiblesse commence, pour s'étendre ensuite à tout le train postérieur; c'est le même membre qui est aussi le plus long à récupérer son attitude normale. Lorsque l'exercice a été prolongé au point d'amener une chute presque imminente, la physionomie, l'attitude du malade expriment une souffrance extrême; la peau est couverte de sueur et les veines sous-cutanées sont apparentes sur toute la surface du corps, sauf sur les reins, les flancs, la croupe et les membres postérieurs.

Diagnostic: endartérite avec caillot adhérent, obstruant en partie la terminaison de l'aorte.

L'animal est abattu et l'autopsie montre les lésions suivantes: légère hypertrophie du cœur; — endocardite ancienne siégeant sur la valvule mitrale qui est fortement épaissie, indurée et mamelonnée, à sa face supérieure, d'aspérités rugueuses; elle fonctionne cependant encore suffisamment; — plusieurs plaques athéromateuses calcifiées à la face interne de l'aorte, dans la portion thoracique; — un long caillot commençant à 16 centimètres en avant de la double bifurcation de l'aorte et se terminant en pointe effilée dans chacune des artères iliaques, sauf dans l'externe gauche. Ce caillot adhère solidement par toute sa face supérieure et par ses côtés aux parois de l'aorte, laissant à sa face inférieure un passage pour la circulation, suffisant dans l'état de repos. Dans les iliaques, le caillot n'a pas d'adhérence et laisse le sang passer tout autour de lui. Plus loin l'iliaque externe gauche renferme un caillot également libre et on retrouve des caillots semblables dans presque tous les gros troncs artériels des membres postérieurs, notamment du côté droit. Enfin au niveau des reins, la veine-cave postérieure renferme un caillot très dense, du volume du pouce, adhérent à sa face supérieure à la paroi veineuse qui présente là une plaque calcifiée de 2 centimètres de diamètre.

OBSERVATION II

(Due à M. le Professeur GOUBAUX)

Cheval hongre, de race anglaise, propre à la selle, sous poil baie clair, âgé de cinq ans, appartenant à M. le comte Paris, demeurant à Paris.

Signes commémoratifs. — Il y a environ un an, ce cheval fit une chute sur le sol ; quelque temps après, il eut une maladie grave, et ce fut alors qu'on remarqua de la faiblesse dans le train postérieur, caractérisé par un balancement particulier. A partir de ce moment, les urines furent rendues avec difficulté : elles étaient chargées. Toutes les fonctions importantes s'exécutaient du reste comme à l'état normal.

A son entrée aux hôpitaux de l'Ecole, le 19 avril 1844, l'animal était dans un état d'embonpoint satisfaisant. Les reins étaient très sensibles à la pression, le train postérieur fléchissait beaucoup et vacillait pendant la marche. Le malade se campait difficilement et n'expulsait, à la fois, qu'une petite partie d'urine chargée.

Une charge de poix cantharidée fut appliquée sur la région lombaire, le 21 avril. L'absorption des cantharides (la proportion en était plus forte que dans les charges ordinaire) détermina quelques accidents qui furent combattus par le camphre.

Ce moyen n'amena aucune amélioration.

Enfin, le 3 juin, l'animal fut attelé à une voiture pour qu'on pût s'assurer s'il pouvait être employé au pas à ce service. Après qu'il eut fait quelques pas, il s'emporta et bientôt tomba dans les brancards.

Le lendemain (4 juin), il fut sacrifié par effusion de sang, et l'autopsie en fut faite immédiatement après la mort.

Lésions cadavériques. — L'aorte postérieure, au niveau de ses divisions terminales, présentait dans son in-

térieur un caillot d'un blanc légèrement jaunâtre, élastique, qui remplissait la presque totalité de son calibre et se continuait jusqu'à l'origine des artères iliaques externes ou crurales. Ce caillot se prolongeait dans l'artère crurale gauche et dans ses divisions. A son origine, au niveau de la troisième vertèbre lombaire, il était légèrement aminci et lisse; sa face supérieure était adhérente à la membrane interne de l'artère; ses faces latérales étaient granuleuses dans quelques points. Les deux artères ilio-musculaires étaient oblitérées. L'artère obturatrice ou sous-pelvienne du côté droit présentait, dans son intérieur, un caillot filiforme, adhérent de distance en distance à la membrane interne.

En général, ces caillots n'étaient pas assez volumineux pour qu'ils pussent s'opposer complètement au passage du sang.

Les muscles, les nerfs et la moelle épinière n'ont présenté aucune altération appréciable.

OBSERVATION III (Due à M. COLLET)

Thrombose de l'aorte postérieure chez un chat.

Le 19 février 1930 était présenté à la consultation, un chat noir, castré, âgé de 7 ans, qui fut, un mois auparavant, atteint de *bronchite aiguë* dont un traitement approprié semblait l'avoir guéri.

Cet animal ne mange pas depuis 3 jours, et a fait preuve toute la semaine précédente, d'un appétit fort capricieux. Dès cette époque, il avait une tendance manifeste à rester couché, la marche paraissant le gêner beaucoup; bien mieux, si on l'obligeait à prendre de l'exercice, il présentait au bout de quelques minutes, une démarche

vacillante, comme ébrieuse, se mettait à miauler et se laissait choir sur le sol, en proie à une angoisse profonde. De jour en jour, les membres postérieurs sont devenus plus faibles et se sont trouvés tout à fait incapables de supporter le corps de l'animal.

Au moment où nous l'examinons, ce chat paraît attentif à ce qui se passe autour de lui, toutefois sa physionomie reflète une certaine inquiétude.

Lorsqu'on l'y contraint, le malade rampe, plutôt qu'il ne marche sur ses membres antérieurs, tandis que tout le train postérieur est véritablement à la traîne. Les membres postérieurs, la région de la croupe, sont absolument glacés, considérablement émaciés, d'un aspect squelettique, avec les os en saillie sous la peau, ils offrent un contraste saisissant avec le reste du corps de l'animal qui paraît normal. Ces membres sont flasques, comme paralysés, la queue pend, inerte, et, comme les membres postérieurs, paraît insensible à la pression : il semble qu'il y ait paraplégie totale.

Le thermomètre est plutôt au-dessous de la normale : 37°5. Mais, alors que les battements cardiaques sont violents et précipités, il ne nous est pas possible de percevoir la moindre pulsation au niveau des artères fémorales. La palpation de la voûte sous-lombaire se révèle extrêmement douloureuse, surtout dans les régions postérieures, et fait miauler le pauvre animal qui ne se montre cependant nullement agressif. On sent, à l'exploration abdominale, la vessie remplie d'urine, mais non distendue. Partout ailleurs, rien qui ne soit absolument normal à l'examen clinique.

Nous sommes amené à penser à l'existence d'une *oblitération plus ou moins complète de l'aorte postérieure* ou des artères iliaques. On observe, en effet, des troubles de la circulation, de la calorification et de la motilité : les pulsations font défaut au niveau des artères fémorales, le train postérieur a sa température net-

tement abaissée, enfin le malade semble présenter de la paraplégie des membres pelviens, de la croupe, de la queue et de la vessie, qui est apparue progressivement, les troubles se manifestent au début, surtout pendant l'exercice. M. Collet, chef de Travaux de pathologie chirurgicale, diagnostiqua une *thrombose de l'aorte postérieure*.

On constate à l'autopsie, le parfait état des organes de l'appareil digestif et de l'appareil respiratoire. Le cœur paraît quelque peu hypertrophié, l'incision des cavités auriculo-ventriculaires montre l'existence d'une *endocardite valvulaire* : la valvule mitrale est épaissie, la face auriculaire de ses valves paraît dépolie et se trouve parsemée, près du bord libre, de petites végétations grisâtres qui lui donnent un aspect granuleux. L'aorte, dans ses segments, ne présente rien d'anormal, mais deux centimètres environ avant l'émission des iliaques externes elle offre un caillot, cylindrique, qui l'obstrue presque entièrement à ce niveau. Ce caillot, prolongé dans les iliaques externes, bouche à peu près complètement leur lumière, il comble aussi le tronc qui donne naissance aux iliaques internes et à la sacrée moyenne. D'autres caillots plus petits occupent les iliaques internes et envoient des prolongements effilés dans les ramifications de ces artères qui se trouvent partiellement obstruées de place en place. Ces thrombus, de forme cylindrique, sont de couleur gris jaunâtre, leur surface paraît grenue. Ils adhèrent à la face interne de l'artère par une portion très réduite, presque linéaire; ils sont extrêmement friables et comme granuleux.

Les muscles de la croupe et des membres postérieurs sont complètement atrophiés, ils revêtent une coloration blanchâtre, lavée, certains points sont jaunâtres, mais on n'observe pas d'hémorragies.

L'examen microscopique d'une coupe transversale de l'aorte révèle que le thrombus n'est pas de constitution

homogène, mais semble avoir été réalisée par des coagulations successives : il apparaît veiné, formé de réseaux fibrineux en voie de dégénérescence englobant dans leurs mailles des éléments cellulaires profondément altérés (hématies et leucocytes).

Ce caillot, bien qu'il occupe presque toute la lumière du vaisseau, n'adhère à l'endartère qu'en un point très limité où l'endothélium est desquamé, et l'on décèle un début d'organisation conjonctive parmi la fibrine. Il n'existe pas d'autre lésion dans la paroi de l'artère, ce qui indique assez que le thrombus n'a pas une origine locale, mais au contraire que sa présence a suscité la réaction vasculaire.

En définitive, nous pensons qu'il s'agit d'une thrombose d'origine embolique : une parcelle fibrineuse élaborée sur la valvule mitrale s'est détachée sous l'influence des contractions cardiaques, précipitée dans la grande circulation, elle a été emportée par le courant le plus rapide, le plus intense, celui de l'aorte; un caillot s'est formé qui a immobilisé l'embolus.

Par adjonction de couches successives de fibrine, ou d'embolies nouvelles, le thrombus est parvenu peu à peu à entraver presque complètement la circulation du train postérieur assurée par les gros troncs iliaques. Ce caillot se fragmentant lui-même, est devenu la source d'embolies secondaires dans les diverses collatérales. Ainsi ont pu apparaître les symptômes observés.

OBSERVATION IV

Un cas de thrombose artérielle chez le chien.

(Par M. le Professeur COQUOT et LEBLOIS)

Nous croyons devoir signaler, en raison de son extrême rareté, une lésion vraiment curieuse observée chez le

chien. Il s'agit d'une thrombose des artères iliaques, diagnostiquée cliniquement et dont l'histoire fait l'objet de la présente note.

Commémoratifs. — Chien genre Saint-Bernard; fauve blanc et noir, onze ans; sans maladies antérieures connues.

Le sujet a manifesté, d'une manière insidieuse, progressive, une hésitation dans la démarche du train postérieur. Cette anomalie a commencé à frapper le propriétaire il y a environ un mois. Depuis cette époque, elle s'accroît, évoluant de pair avec un amaigrissement continu et une tristesse marquée.

Sur ces premiers symptômes un autre s'est bientôt greffé : quand l'animal a parcouru une centaine de mètres, il s'arrête; refuse d'avancer; si on l'y oblige, on le voit boiter fortement du membre postérieur droit. Après quelque temps de repos, tout redevient en ordre.

Examen clinique. — Il confirme les signes relevés par le propriétaire. Mais ce qui attire vivement l'attention, c'est au niveau du creux des flancs, l'existence d'un battement rapide, violent, donnant l'impression de pulsations.

L'examen méthodique de l'abdomen est pratiqué. Il révèle une aorte postérieure très distendue, agitée par des secousses d'une extrême brutalité et rythmée par les mouvements cardiaques. Ces secousses sont d'une intensité au moins double de celles relevées au niveau de la zone précordiale.

En palpant le vaisseau sur tout son parcours, on constate que les battements disparaissent à la naissance des iliaques externe droite et internes, mais persistent avec une égale intensité sur l'iliaque externe gauche.

Songeant à une obstruction vasculaire, on effectue une analyse minutieuse des trajets artériels. Une main étant introduite dans la région inguinale droite et le médius gauche dans le rectum, on parvient à pincer en chacun

de ces points l'iliaque externe droite : à sa naissance, sur l'aorte elle présente un renflement sphérique, dur, de la grosseur d'un pois, suivi d'un rétrécissement d'environ 8 millimètres. Ce rétrécissement est prolongé par une nouvelle masse ferme, non dépressible, fusiforme, perceptible sur une longueur d'environ 2 ou 3 centimètres.

Au delà et sur tout le trajet en aval, le vaisseau est sain.

Sous le doigt se traduit, par instants, un pouls minuscule, filiforme, irrégulier, accusant une perméabilité obscure.

A l'origine des iliaques internes, même renflement, suivi, sans étranglement, de deux cordons durs.

L'iliaque externe gauche est saine, très malmenée par des ondes sanguines brutales, répétées à raison de 160 à la minute.

Par ailleurs, le toucher rectal n'a révélé aucun motif d'obstruction. Il n'existe dans la région lombo-coxale, ni adénopathie, ni abcès, ni tumeur, ni exostose.

La prostate est hypertrophiée, mettant à la miction un obstacle irrégulier.

L'examen des différents appareils n'a pu qu'affirmer le fonctionnement normal de chacun d'eux. La température est à 37°9. Inappétence complète. Prostration. L'analyse de l'urine indique la présence d'une très forte proportion d'albumine.

Les injections intradermique et sous-cutanée de tuberculine ne donnent aucun résultat.

Diagnostic. — La violence des battements aortiques d'une part, et d'autre part l'absence de pouls sur trois iliaques orientent les probabilités vers un obstacle situé à l'origine de celles-ci. Les signes locaux imposent formellement le diagnostic « thrombose ». Par ailleurs, l'état misérable du sujet et son urine fortement albumineuse mettent la néphrite chronique en cause.

L'animal est condamné. On administre sans grande

conviction 30 centigrammes d'iodure de potassium par jour. Après huit jours de surveillance, il meurt dans le marasme.

Autopsie. — Cavité thoracique : Forte anthracose pulmonaire ; aucune adénopathie ; aucun parasite visible à l'œil. Cœur sain de même que les troncs artériels afférents.

Cavité abdominale : Foie, pancréas normaux.

L'intestin, ouvert sur toute sa longueur n'a permis de découvrir aucune trace de parasite macroscopique.

Les reins sont diminués de volume, décolorés, marqués d'ombilications scléreuses. A la coupe ils crient sous le couteau et montre une zone corticale pâle, mince, atrophiée et des dégénérescences kystiques.

L'aorte est mince ; à sa quadrifurcation on relève les lésions traduites par l'examen clinique : sur l'iliaque externe droite deux renflements séparés par un étranglement. Sur les iliaques internes une thrombose complète permettant de les suivre et de les disséquer comme après une injection de plâtre.

A l'incision de ces vaisseaux, on trouve une masse brun rouge, fibrineuse, adhérente à la paroi artérielle ; l'endartère séparée de la masse obstruante est lisse, brillante, sans modification de couleur et, apparemment, macroscopiquement saine. Il n'a été possible de trouver dans la masse fibrineuse aucun parasite. La prostate incisée montre un foyer purulent verdâtre, mal délimité, s'irradiant dans la masse.

L'allure générale de la maladie autorise qu'on la superpose aux « boiteries intermittentes » du cheval. Sans doute, le cortège symptomatique est moins bruyant, moins agité : on n'assiste pas à un drame ; mais il n'y a là que différences quantitatives : le schéma reste identique.

C'est, après un temps d'exercice, et seulement après cette condition nécessaire, une brusque insuffisance circulatoire.

Quant à l'étiologie du thrombus, elle est obscure. Les ouvrages vétérinaires ne font pas mention des obstructions artérielles du chien et les documents médicaux généraux sont flous : Coyne écrit : « Toutes les maladies graves qui compromettent pendant longtemps la nutrition de l'organisme d'une façon aiguë ou chronique peuvent donner lieu à la production de thrombus marastiques ».

Il semble que ce soit la supposition la moins difficilement admissible.

Nous n'avons pas, en effet, de processus centripète débutant dans l'adventice et gagnant progressivement la mésartère et l'endothélium.

Nous n'avons pas non plus de lésion pulmonaire ouverte dans un vaisseau et dont le contenu aurait commencé l'endartere au niveau de l'éperon d'une bifurcation vasculaire. Enfin la seule lésion parasitaire connue — due au *Spirocerca sanguinolenta* — se manifeste par des productions nodulaires, de dimensions notables et d'ailleurs presque systématiquement dans l'aorte thoracique.

Que l'abcès prostatique ait agi sur les vaisseaux voisins par l'intermédiaire des lymphatiques, c'est chose possible — l'infiltration intense du tissu connectif de la région pelvienne y pourrait du moins faire songer. Il y aurait donc eut provocation du locus minoris resistentiæ au niveau duquel l'intoxication générale du malade — par insuffisance rénale manifeste — aurait développé des lésions d'athérome et, à la suite, la « thrombose marastique » de Coyne.

C'est l'hypothèse à laquelle nous nous sommes arrêté, nous convenons sans difficultés qu'elle est bien fragile.

Conclusions

I. — La thrombose de l'aorte postérieure ou de ses ramifications est une affection assez peu fréquente chez nos animaux domestiques ; c'est surtout chez les grands animaux, équidés et bovidés, qu'elle a été observée ; on en connaît cependant quelques cas plus rares chez les carnivores : chien et chat.

II. — Les troubles dominants de l'affection sont liés d'une part à l'ischémie, d'autre part à des troubles vaso-moteurs (spasmes artériels).

Chez le cheval elle se traduit le plus souvent par une claudication intermittente à chaud ; chez les carnivores il est rare d'observer une boiterie, l'affection se manifeste par une démarche vacillante, puis par de la paraplégie.

III. — Chez le cheval, la thrombose de l'aorte postérieure est le plus souvent d'origine parasitaire, rarement elle reconnaît une cause infectieuse (gourme). Chez le chien, elle semble souvent due à la spirocercose de l'aorte, mais elle peut, comme chez le chat, relever d'une origine infectieuse.

IV. — Il est indispensable de recourir à l'exploration rectale chez les grands animaux pour établir le diagnostic avec certitude ; c'est également l'absence, ou la faiblesse des pulsations au niveau de la fémorale qui guide chez les carnivores.

V. — Le pronostic est extrêmement sombre.

VI. — Les traitements jusqu'ici préconisés chez les équidés sont inopérants ; mais chez les carnivores la sympathectomie artérielle paraît devoir être utilement tentée.

*Vu : Le Directeur
de l'Ecole Vétérinaire de Lyon,
D^r V. BALL.*

*Le Professeur
de l'Ecole Vétérinaire,
D^r DOUVILLE.*

*Vu : Le Doyen,
JEAN LÉPINE.*

*Le Président de la Thèse,
D^r CADE.*

Vu et permis d'imprimer

Lyon, le 10 Mars 1932.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,

Pour le Recteur et par délégation :

Le Vice-Président du Conseil de l'Université,

A. KLEINCLAUSZ.

Bibliographie

- AUGER. — Cours de pathologie médicale.
- V. BALL. — Anatomie pathologique.
— *Thèse de Médecine*, 1907.
- Ch. BERNARD. — Recueil de Médecine vétérinaire, 1863, page 174.
- CADÉAC et BALL. — Anatomie pathologique générale.
- BONNAUD et ANDRIEUX. — Artérite interne diffuse ayant occasionné la mort. *Journal des Vétérinaires du Midi*, 1867, page 124.
- BOUCHARD et ROGER. — Nouveau traité de pathologie générale.
- BOUCHET et CARREL. — Thrombose de l'aorte. *Bulletin de la Société Centrale*, 30 janvier 1930, page 49.
- BOULEY. — *Recueil de Médecine Vétérinaire*, 1831, p. 517.
— *Recueil de Médecine Vétérinaire*, 1851.
— *Recueil de Médecine Vétérinaire*, 1862, p. 965.
- BRU. — Spirocéréose aortique chez le chien. *Journal de Lyon*, janvier 1925, page 26.
- CADÉAC. — *Journal de Lyon*, 1897, page 582.
— Pathologie interne, page 465, tome V.
— Séméiologie chirurgicale générale.
- CADÉAC et MALET. — Thrombose des artères iliaques et embolies de leurs ramifications, compliquées d'artérite, de thrombose veineuse et de gangrène. *Revue Vétérinaire*, 1885, page 530.

- CAILLOT. — *Recueil de Médecine Vétérinaire d'Alfort*, 1909, page 372.
- CHARCOT. — Note sur la claudication intermittente observée dans un cas d'oblitération complète de l'une des artères iliaques primitives. *Recueil de Médecine Vétérinaire*, 1859, page 481.
- F.-I. COLLET. — Précis de pathologie interne.
- COYNE. — Anatomie pathologique, 1903.
- COLLIN DE WASSY. — Du traitement de la boiterie par suite d'oblitération artérielle. *Journal de Médecine Vétérinaire et de Zootechnie de Lyon*, 1882, p. 122.
- CORNIL et RANVIER. — Histologie pathologique.
- DOYON. — La coagulation du sang. *Traité de Physiologie normale et pathologique* de Roger et Binet.
- DOUVILLE. — Cours de pathologie chirurgicale, 1930-31.
- FRIEDBERGER et FRÖHNER. — Pathologie et thérapeutique des animaux domestiques, tome I, page 143.
- GEORGE fils. — *Recueil de Médecine Vétérinaire*, 1862, page 946.
- GOUBAUX. — *Recueil de Médecine Vétérinaire*, 1846, page 578.
- GRATIA. — *Revue Vétérinaire de Bruxelles*, 1884, p. 500.
— *Annales de Médecine Vétérinaire* (septembre-octobre 1906).
— *Annales de Médecine Vétérinaire Belges*, 1922.
- HENDRICK. — *Annales de Médecine Vétérinaire Belges*, 1906, pages 489-522.
- HUTYRA et MAREK. — Spezielle Pathologie und therapie der Haustiere, tome I, page 1118, édition 1913.
- HERING. — Boiterie intermittente par suite de l'oblitération des artères crurales et fémorales. *Répertoire Vétérinaire et Journal des Vétérinaires du Midi*, 1860, page 127.

- HUMBERT. — Oblitération de l'aorte postérieure, des artères iliaques internes et de l'externe droite occasionnant une boiterie intermittente. *Bulletin de la Société Centrale de Médecine Vétérinaire*, 1884, page 440.
- KING. — Oblitération des artères. *The Veterinarian et Journal des Vétérinaires du Midi*, 1857, page 54.
- LABAT et DELAMOTTE. — Note sur une boiterie produite chez un cheval, par l'inflammation des fémorales, des iliaques, et la formation de caillot dans ces artères. *Revue Vétérinaire*, 1883, page 265.
- LEBASQUE. — Rupture de l'aorte postérieure du chien, consécutive à la spirocercose. *Bulletin de la Société Centrale*, février 1924, page 122.
- LEDoux. — Spirocercose canine.
- LERICHE et POLICARD. — Physiologie pathologique chirurgicale générale (Masson, 1931).
- Physio-pathologie des oblitérations artérielles. *Société de Chirurgie de Paris* (mai 1931).
- MAROTEL. — Parasitologie vétérinaire.
- MOULADE. — Embolie de l'extrémité terminale de l'aorte postérieure. *Recueil de Médecine Vétérinaire*, 1882, page 817.
- NEUMANN. — Traité de maladies parasitaires.
- NOCARD. — Boiterie intermittente causée par l'obstruction partielle de l'aorte postérieure et de ses divisions. *Archives Vétérinaires*, 1882, page 817.
- *Revue Vétérinaire*, 1878, page 411.
- RAILLET. — Zoologie médicale et agricole.
- REY. — Boiterie intermittente à chaud due à des oblitérations artérielles. *Journal de Médecine Vétérinaire de Lyon*, 1886, page 1.
- ROGER. — *Bulletin de la Société Centrale de Médecine Vétérinaire*, 1906, page 119.

- SALLE. — Oblitération complète, intermittente et momentanée du tronc iliaque causée par une embolie de l'aorte postérieure ; oblitération entraînant une paraplégie intermittente et momentanée. *Recueil de Médecine Vétérinaire*, 1877, page 520.
- SCHIMMEL et RESSER. — *Annales de Médecine Vétérinaire Belges*, 1905, page 543.
- SCHREUK. — Boiterie intermittente par suite de l'oblitération des artères crurale et fémorale. *Journal des Vétérinaires du Midi*, 1860, page 127.
- SIMON. — *Société de Médecine Vétérinaire pratique*, 1879.
- SINOIR. — Symptômes de paraplégie déterminée chez un cheval, par une oblitération considérable des artères iliaques. Diagnostic. Autopsie. *Recueil de Médecine vétérinaire*, 1874, page 61.
- SOMMER. — *Journal Vétérinaire et Agricole de Belgique*, 1844.
- TRASBOT. — Observation d'endocardite, endartérite et phlébite chronique ; boiterie intermittente. *Archives Vétérinaires*, 1880, page 305, et *Revue Vétérinaire*, 1881, page 426.
- VIOLET. — *Journal de Médecine Vétérinaire et de Zootechnie*, janvier 1880.
- YOUNG. — Place de la sympathectomie périartérielle de la ganglionectomie et de la résection du sympathique dans le traitement de certaines maladies vasculaires. *The Glasgow Medical Journal*, n° 1, juillet 1931 (analyse in *Presse Médicale*).
- ZWAENEPOEL. — *Annales de Médecine Vétérinaire*, 1906, page 18.

